

FAÇULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1949

THESE

734

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'UNIVERSITÉ)

par

Ali-Gholi LOGHMAN-ADHAM

Né le 3 Avril 1920, à Téhéran (Iran).

- 6 JUL 1949

Présentée et soutenue publiquement le 19

**Hypertension artérielle
et Malformations pyéliquies et rénales
détcelées par l'examen radiologique**

Président : M. PASTEUR - ALLERY-RADOT, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1949

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : LOGHMAN-ADHAM.

Prénom : Ali-Gholi.

Date de soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque).

LOGHMAN-ADHAM (Ali-Gholi). -
Hypertension artérielle et
malformations pyéliquies et
rénales décelées par l'exa-
men radiologique. — Paris,
Imp. R. Foulon, 1949, in-8°,
119 p., 11 fig.

(Thèse Médec. (Univ.), Paris
1949, N°).

LOGHMAN-ADHAM (Ali-Gholi). -
Hypertension artérielle et
malformations pyéliquies et
rénales décelées par l'exa-
men radiologique. — Paris,
Imp. R. Foulon, 1949, in-8°,
119 p., 11 fig.

(Thèse Médec. (Univ.), Paris
1949, N°).

LOGHMAN-ADHAM (Ali-Gholi). -
Hypertension artérielle et
malformations pyéliquies et
rénales décelées par l'exa-
men radiologique. — Paris,
Imp. R. Foulon, 1949, in-8°,
119 p., 11 fig.

(Thèse Médec. (Univ.), Paris
1949, N°).

LOGHMAN-ADHAM (Ali-Gholi). -
Hypertension artérielle et
malformations pyéliquies et
rénales décelées par l'exa-
men radiologique. — Paris,
Imp. R. Foulon, 1949, in-8°,
119 p., 11 fig.

(Thèse Médec. (Univ.), Paris
1949, N°).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1949

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'UNIVERSITÉ)

par

Ali-Gholi LOGHMAN-ADHAM

Né le 3 Avril 1920, à Téhéran (Iran).

Présentée et soutenue publiquement le 19

**Hypertension artérielle
et Malformations pyéliquies et rénales
décelées par l'examen radiologique**

Président : M. PASTEUR-VALLÉRY-RADOT, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1949



DOYENS HONORAIRES :
MM. Balthazard, Baudouin

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Aubertin, Balthazard, Basset, Baudouin, Brindeau, E. Brumpt, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, Delbet, Guillaïn, Hartmann, Heitz-Boyer, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lhermitte, Loeper, Marion, Mathieu, Mulon, Ombredanne, Rouvière, Sannié, Sébilleau, Sézary, Tanon.

DOYEN. Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	OLIVIER (E.)
Anatomie pathologique	LEROUX (R.)
Assistance Médico-Sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL (P.)
Biologie médicale	VERNE (J.)
Chimie médicale	POLONOVSKI (M.)
Clinique de cardiologie	DONZELOT (E.)
	BROCQ (P.)
Cliniques chirurgicales	CADENAT (F.-M.)
	MONDOR (H.)
	QUENU (J.)
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	N...
Clinique chirurgicale orthopédique	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique gynécologique	MOCQUOT (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT (H.)
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
	BENARD (H.)
Cliniques médicales	LAROCHÉ (G.)
	HARVIER (P.)
	LIAN (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALIERY-RADOT (L.)
Clinique de Neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
	LANTUEJOUL (P.)
Cliniques obstétricales	LEVY-SOLAL (E.)
	PORTES (L.)
Clinique ophtalmologique	VELTER (E.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE (F.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (<i>chaire à titre personnel</i>)	RICHET (C.)
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	CHABROL (E.)
Clinique de la Tuberculose	BERNARD (E.)
Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BARIETY (M.)
Histologie	CHAMPY (C.)
Hydrologie thérapeutique et climatologie	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (G.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)

	MM.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	DE GAUDART D'ALLAINES (F.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE (A.)
Pathologie médicale.	MOREAU (R.)
Pathologie et thérapeutique générales	DE GENNES (L.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physiologie.	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Rhumatologie.	COSTE (F.)
Technique chirurgicale	MOULONGUET (P.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. BULLIARD (*Histologie*), CORDIER (*Anatomie*), DOGNON (*Physique médicale*), HALPHEN (O. R. L.), JAYLE M. (*Chimie médicale*),
Mlle J. LEVY (*Pharmacologie*).

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.
Anatomie	N... DELMAS. N. et DEBEYRE.	Pathologie chirurgicale. { PADOVANI. PATEL. ROUX. RUDLER. SICARD. N...
Anatomie pathologique {	DELARUE Mlle GAUTHIER VILLARS.	Pathologie expérimentale. { MERKLEN. BROUET. CACHERA. DECOURT. DREYFUS (Libert). FAUVERT. GARCIN. HAMBURGER. KOURILSKY. LAMY. LENEGRE. MARCHAL. MAURIC. SOULIE.
Bactériologie. {	BONNET. FASQUELLE.	Pathologie médicale ... { Pédiatrie
Biochimie méd. {	ETTORI. SCHAPIRA.	MARIE (Julien). Pharmacologie ..
Dermato-syphillographie. {	DEGOS.	CHEYMOL. Physiologie ... {
Histologie {	COUJARD. DESCLAUX.	BARGETON. PARROT. Physique médicale
Hydrologie {	DEBRAY.	Psychiatrie ... {
Hygiène {	BOYER. DEPARIS.	Thérapeutique Agr. ch. d'ens. ..
Médecine légale {	DEROBERT.	Urologie
Neuro-chirurgie {	PUECH.	COUVELAIRE R.
Neurologie ... {	DE SEZE.	
	DIGONNET.	
Obstétrique ... {	MAYER. SUREAU. VARANGOT.	
Ophthalmologie ..	OFFRET.	
Oto-rhino-laryngologie ..	AUBIN.	
Parasitologie ..	BRUMPT L-G.	
Pathologie chirurgicale. {	FEVRE. HUGUIER. LEGER.	

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (*Pathologie chirurgicale*), BRINDEAU (*Obstétrique*),
GATELLIER (*Clinique chirurgicale*), HUGUENIN (*Anatomie pathologique*),
LE LORIER (*Obstétrique*), VAUDESCAL (*Obstétrique*).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale	{ AMELINE. FUNCK- BRENTANO. MENEGAUX.	Clinique obstétricale	{ ECALLE. LACOMME.
Clinique médicale	{ BOULIN. HAGUENAU. MOUQUIN.	Clinique ophtalmologique	RENARD.

MM.

Secrétaire de la Faculté J. MOREL.
Secrétaire-adjoint Mlle CHAINTREUIL.

Bibliothécaire en Chef .. D^r A HAHN.

Bibliothécaires Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

MOHAMED HOSSEIN LOGHMAN-ADHAM

(LOGHMAN-ED-DOVLEH)

Docteur de la Faculté de Médecine de Paris

Lauréat de la Faculté de Médecine de Paris

Fondateur et Doyen Honoraire de la Faculté de Médecine de Téhéran

Commandeur de la Légion d'Honneur

A qui je dois tout.

*Que son exemple de droiture et de
travail soit toujours présent à mon
esprit.*

*Faible témoignage de ma profonde
gratitude et de mon affection.*

A MA MERE

*Avec toute l'expression de ma piété
filiale et de ma grande tendresse.*

A MES ONCLES

SON EXCELLENCE HECHMAT-ED-DOVLEH

Gouverneur Général de l'Azerbaïedjan (Iran)

SON EXCELLENCE HASSAN LOGHMAN-ADHAM

(HAKIM-ED-DOVLEH)

Docteur de la Faculté de Médecine de Paris

Ancien Ministre de l'Instruction Publique d'Iran

Commandeur de la Légion d'Honneur

SON EXCELLENCE ABBASS LOGHMAN-ADHAM

(ALAM-EL-MOLK)

Docteur de la Faculté de Médecine de Paris

Professeur Honoraire de la Faculté de Médecine de Téhéran

Ministre de la Santé Publique d'Iran

SON EXCELLENCE SALEH LOGHMAN-ADHAM

(HECHMAT-SALTANEH)

Docteur de la Faculté de Droit de Paris

Diplômé de l'Ecole des Sciences Politiques

et des Hautes Etudes Commerciales

Officier de la Légion d'Honneur

*Qu'ils trouvent ici l'expression de mon
affection; que leur exemple me guide
dans la vie.*

A MON COUSIN

SON EXCELLENCE SAID MALEK

(LOGHMAN-EL-MOLK)

Docteur de la Faculté de Médecine de Paris

Professeur de Clinique Urologique

de la Faculté de Médecine de Téhéran

Ancien Ministre de la Santé Publique d'Iran

*Hommage de mes sentiments de res-
pectueuse amitié.*

A MA SŒUR

A MON BEAU-FRÈRE

NASSER MALEK

Docteur en Médecine de la Faculté de Paris
Professeur Honoraire de la Faculté de Médecine de Téhéran
Directeur Général au Ministère de la Santé Publique

A MES FRÈRES

MOHAMED LOGHMAN-ADHAM

Docteur en Médecine de la Faculté de Genève

ET

HOSSEIN LOGHMAN-ADHAM

Docteur en Droit de la Faculté de Paris
Lauréat de la Faculté de Droit de Grenoble
Vice-Consul d'Iran en Allemagne

Expression de ma fraternelle affection.

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PASTEUR-VALLERY-RADOT

Professeur de Clinique Médicale Propédeutique
à l'Hôpital Broussais — La Charité
Membre de l'Académie de Médecine
Membre de l'Académie Française
Commandeur de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu accepter la présidence de cette thèse après m'avoir accueilli dans son service et guidé dans mon travail.

Qu'il trouve ici l'expression de ma profonde admiration et de ma gratitude infinie pour le Maître qu'il a été pour moi, et l'Ami qu'il est pour ma patrie lointaine, l'Iran.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LAUBRY

Professeur Honoraire de la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Membre de l'Institut

Commandeur de la Légion d'Honneur

Qu'il veuille trouver ici tous mes remerciements pour l'accueil qu'il a réservé au fils d'un de ses amis, et aussi pour les très précieux conseils qu'il a bien voulu me prodiguer, et qui ont si heureusement orienté mes études.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMAITRE

Professeur de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

*Qui a décidé de mon avenir médical
en me présentant à Monsieur le Profes-
seur PASTEUR-VALLERY-RADOT, qui s'est
toujours montré un grand ami de l'Iran,
et qui m'a si utilement et paternelle-
ment guidé.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CHARLES OBERLING

Doyen Honoraire de la Faculté de Médecine de Téhéran

Directeur de l'Institut de Recherches et l'Institut du Cancer
de l'Université de Paris et du Centre National de la Recherche Scientifique

Officier de la Légion d'Honneur

Grâce à qui j'ai pu terminer mes études en France et recueillir auprès de mes Maîtres un enseignement qui a décidé de ma formation médicale.

Hommage de toute ma reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. MILLIEZ

Professeur agrégé de la Faculté de Médecine
Médecin des Hôpitaux de Paris
Chevalier de la Légion d'Honneur

Dont je n'oublierai jamais les précieux conseils et l'accueil toujours si spontané.

Avec tous mes remerciements.

A MONSIEUR LE DOCTEUR RENÉ WOLFROMM

Médecin Assistant des Hôpitaux de Paris

Qu'il soit remercié pour toute l'aide qu'il m'a donnée. Guide et Ami à la fois, exemple à ne pas oublier.

A TOUS MES MAITRES
DES FACULTES DE MEDECINE DE PARIS
ET DE TEHERAN

A MES MAITRES DES HOPITAUX

A MES CAMARADES ET AMIS

INTRODUCTION

L'association d'une hypertension artérielle à des malformations pyéliquies et rénales, pose des problèmes diagnostiques et thérapeutiques particuliers souvent extrêmement difficiles à résoudre.

Nous avons eu l'honneur de travailler sur ce sujet depuis près d'un an et demi, à l'hôpital Broussais, dans le service de notre maître, Monsieur le Professeur PASTEUR-VALLERY-RADOT, avec le Docteur MILLIEZ et le Docteur R. WOLFROMM. Sur ses indications, nous avons voulu étudier les rapports entre les malformations pyélo-rénales et l'hypertension artérielle. Insistons d'emblée sur l'intérêt des examens radiologiques pour dépister ces malformations.

Nous avons éliminé de notre étude les pyélonéphrites ne s'accompagnant pas de malformations rénales, les tuberculoses et les lithiases rénales, les cas d'hydronéphroses acquises secondaires à une lésion rénale.

Les malformations rénales et pyéliquies primitives seules ont été retenues :

— 35 observations de malformations pyéliquies ou rénales associées à une hypertension artérielle constituent la base de ce travail. Les malades ont été classés comme hypertendus lorsque leur tension artérielle était supérieure à 15-10.

Le diagnostic de la malformation a été possible dans la plupart des cas par l'examen radiologique, et dans d'autres cas, plus rares, par l'examen clinique.

Nous avons observé :

— 16 reins polykystiques;

- 10 malformations rénales, pyélo-calicielles ou urétérales congénitales;
- 5 hydronéphroses primitives en apparence isolées;
- 4 atrophies rénales (rein exclus ou rein unique).

Tous ces cas étaient associés à une hypertension artérielle.

*
**

Nous plaçant sur le plan purement pratique, et ne recourant aux données expérimentales que dans la mesure où elles peuvent être utiles pour la compréhension des faits cliniques, nous avons adopté le plan de travail suivant :

- 1) exposé de nos 35 observations;
 - 2) étude clinique de ces observations;
 - 3) étude pathogénique, en confrontant le mécanisme d'action de la lésion rénale hypertensive avec les faits expérimentaux;
 - 4) étude radiologique des voies urinaires chez les hypertendus : indications respectives des méthodes employées;
 - 5) déductions pratiques quant aux indications et aux résultats du traitement de la lésion rénale causale : néphrectomie.
-

OBSERVATIONS

- I. — Hypertension à 21-13, troubles oculaires, altération discrète de la fonction rénale. L'urographie permettant le diagnostic d'atrophie rénale gauche confirmée à l'intervention. Néphrectomie. Disparition de tous les symptômes. Persistance des lésions du fond d'œil.

L'enfant C..., âgée de neuf ans et demi, adressée à Monsieur le Docteur MILLIEZ, entre à l'hôpital Broussais le 21 juin 1947 sur le conseil du Docteur GUILLAUMAT.

En mai 1947, elle présente une sensation de brouillard devant les yeux, à prédominance gauche.

Examen du fond d'œil :

- Papille saillante avec œdème localisé.
- Veines dilatées et sineuses, artères invisibles.
- Quelques hémorragies, rares exsudats.
- Atrophie du type stellaire de la macula.
- Champ visuel : scotome central.
- La pression de l'artère centrale de la rétine dépasse 90. (La tension artérielle maxima à ce moment est de 23.)

L'interrogatoire révèle l'existence d'épistaxis et de céphalées depuis six mois, correspondant à l'apparition des troubles visuels. En outre, en janvier 1947, l'enfant aurait présenté une crise comitiale d'une durée de trois quarts d'heure environ.

Pas d'autres troubles fonctionnels dans ses antécédents, jamais d'accidents pyélonéphrétiques connus.

Parmi les antécédents familiaux, sa mère a présenté une hémiplégie

droite dont il persiste une paralysie faciale et des troubles de la parole. Sa tension artérielle est actuellement de 13-8.

Son père aurait présenté une poussée hypertensive en 1946, mais sa tension artérielle est actuellement à 15-10.

La petite malade est dans un état général excellent, elle pèse 25 kg. 500; sa taille est de 1 m. 26.

A l'examen de l'appareil cardio-vasculaire, on peut remarquer l'existence d'une sclérose artérielle très importante; les artères du bras et de l'avant-bras sont indurées. Le pouls est à 80, la tension artérielle aux membres supérieurs et inférieurs est à 21-13, au Pachon la tension moyenne est à 17-15, l'indice oscillométrique est de 3 de chaque côté.

A l'auscultation du cœur, on met en évidence une accentuation à la base du 2^e bruit.

L'examen systématique ne révèle aucun signe périphérique d'insuffisance cardiaque.

La radio montre une ombre cardiaque légèrement augmentée de volume et un élargissement assez important de l'aorte.

L'électrocardiogramme est normal.

La palpation de la fosse lombaire gauche permet de percevoir une masse peu volumineuse donnant le contact lombaire.

Pas de points douloureux urétéraux.

Le rein droit n'est pas palpable.

Aux examens paracliniques, il n'y a pas d'albumine dans les urines, pas de cylindres granuleux dans le culot urinaire; l'urée sanguine est à 0 gr. 26.

Epreuves fonctionnelles rénales :

P. S. P. 50 % en 70 minutes.

Van Slyke :

— premier échantillon 59 % (débit minute = 4,3);

— deuxième échantillon : 22 % (débit minute = 0,1).

Epreuve de la concentration maxima des urines : 1035.

Urographie intra-veineuse :

— le rein droit normalement injecté, mais il existe une légère ptose rénale avec coudure à l'angle droit du bassinet et de l'uretère;

— le rein et l'uretère gauches ne sont injectés sur aucun des trois clichés.

On pratique alors une division des urines et une pyélographie qui donnent les résultats suivants :

Cathétérisme du	Débit urinaire en 70 min.	P. S. P. en 70 min.	Concentr. uréique	Concentr. chlorures
Rein gauche	8 cc.	5 %	0 g. 95	3 g. 80
Rein droit	265 cc.	45 %	2 g. 39	3 g. 75

Pyélographie à gauche :

- atrophie rénale manifeste;
- le bassinet et les calices sont à peine marqués;
- le parenchyme rénal se voyait spontanément.

Pyélographie droite :

- les calices paraissent allongés;
- on retrouve la coudure de l'uretère et du bassinet qui fait penser à une bascule du rein droit.

Enfin la protidémie est de 78,2 ‰ (sérum 56,4 ‰ — globuline 19,6 ‰), le taux des lipides est de 5,30 ‰.

Le 11 juillet 1947, une néphrectomie est pratiquée par le Docteur MARCEL. On tombe sur une gangue de périnéphrite au milieu de laquelle on palpe un rein minuscule.

On enlève ce rein atrophique par voie sous-capsulaire, on sectionne l'uretère très bas et on le fixe à la paroi. Isolement du pédicule, ligature, drainage et fermeture.

Pendant l'intervention, la tension artérielle n'a pas baissé. Avant l'anesthésie elle est à 21-12, une demi-heure après l'intervention, son taux est à 22-12. Les suites opératoires sont bonnes. Dès le lendemain de l'intervention, la tension descend progressivement pour se maintenir à un maximum de 14.

Examen histologique.

L'étude de la corticale dans la zone sous-capsulaire montre des altérations glomérulaires allant jusqu'à la sclérose totale.

Les tubes présentent des phénomènes d'atrophie.

La trame interstitielle est très réduite. Dans la zone juxta-médullaire, l'atteinte glomérulaire est plus discrète. On note une dilatation des capillaires dont certains sont gorgés d'hématies.

Les tubes sont sensiblement normaux. La trame conjonctive présente une inflammation discrète.

Tous les vaisseaux sont le siège d'endartérite proliférante avec infiltration œdémateuse de la média.

L'adventice est le siège d'une sclérose intense.

L'étude de la médullaire montre des zones d'atrophie considérables des tubes alternant avec des régions paraissant intactes.

Le 30 juillet 1947, soit dix-neuf jours après l'intervention, les épreuves rénales montrent :

Une P. S. P. :

— 20 % en 15 minutes;

— 40 % en 70 minutes.

Un Van Slyke : 42 %.

L'urée sanguine : 0,34 ‰.

Au fond d'œil :

— à droite : léger œdème de la papille s'accompagnant de congestion veineuse et d'exsudats surtout dans la région maculaire;

— à gauche : l'œdème papillaire est moins important, par contre les exsudats sont plus étendus.

La malade revient dans le service le 6 octobre 1947.

L'état général est excellent. Il n'y a plus de troubles oculaires ni de céphalées.

Elle pèse 28 kg. 500 et mesure 1 m. 27. La tension artérielle est à 15-9 1/2 et après un repos de vingt-quatre heures au lit elle descend à 13 1/2-8 1/2 et s'y maintient.

Les examens rénaux montrent quelques rares cellules épithéliales au culot urinaire.

P. S. P. :

— 30 % en 15 minutes;

— 60 % en 70 minutes.

Urée sanguine : 0 gr. 31 ‰.

Van Slyke : 38 % — 43 %.

Au fond d'œil :

— à droite : papille encore légèrement œdémateuse avec à son pôle supérieur de nombreuses taches blanches;

— à gauche : une grosse lésion maculaire.

En janvier 1948.

Pas de troubles visuels mais quelques céphalées survenant avant les repas.

Tension artérielle : 12,5-7.

Poids : 29 kg. 900.

Culot urinaire : quelques cellules épithéliales.

P. S. P. :

— 35 % en 15 minutes;

— 70 % en 70 minutes.

Van Slyke : 21,5 % — 27,5 %.

Concentration maxima 1040.

En mai 1948.

Aucun trouble fonctionnel, l'état général est excellent.

La tension artérielle se maintient à 12,5-8.

Au fond d'œil :

— à droite : œdème papillaire, exsudats ponctués péri-papillaires;

— à gauche : exsudats ponctués maculaires.

II. — Hypertension, troubles fonctionnels et oculaires importants.
La pyélographie montre une dilatation urétéro-pyélique droite peut-être tuberculeuse. Hydronéphrose bilatérale.

Madame Le G..., âgée de quarante ans, est adressée à Monsieur le Docteur MILLIEZ pour hypertension artérielle avec lésions du fond d'œil découverte quelques mois auparavant.

En octobre 1947, la malade présente une asthénie avec somnolence post-prandiale s'accompagnant de céphalée, d'abord matinale puis continue. A cette époque, il n'y a ni vertiges, ni troubles sensoriels.

En janvier 1948, la persistance de la céphalée fait consulter un médecin, qui découvre une maxima à 24; il ordonne alors : repos, régime et sédatifs. Mais la céphalée persiste de même que l'asthénie, la tension artérielle monte à 31. L'albumine est à 1 gr. 25, l'urée sanguine à 0 gr. 50. La malade est alors mise au régime lacté.

La tension artérielle descend à 28 puis 24.

En mars puis en août 1948, des séries d'acécoline ne donnent aucun résultat.

Auparavant, au mois de mai, un examen du fond de l'œil révèle à droite de petites hémorragies papillaires et de légers exsudats, la macula était intacte. A gauche : petites hémorragies et gros exsudat blanc et unique. Devant ces troubles, on conseille à la malade d'entrer à l'hôpital.

L'examen à son entrée :

On palpe un gros rein droit, à la cystoscopie la vessie est saine, le cathétérisme urétéral est facile.

A la pyélographie, on constate une dilatation urétérale irrégulière et bilatérale, le bassinet droit est également dilaté, à son niveau on suspecte des images de tuberculose. Double hydronéphrose.

L'urée sanguine est à 1 gr. 45 %.

P. S. P. à moins de 20 % en 70 minutes.

Concentration maxima (Volhard) : 1011.

Le culot urinaire contient de nombreux globules rouges, quelques cellules épithéliales et de rares cylindres hyalins et granuleux.

Fond d'œil : les artères sont étroites mais sineuses, elles écrasent les veines, des exsudats cotonneux, un granité maculaire. La pression artérielle rétinienne est à 80.

Antécédents :

Coqueluche, quelques angines, en 1937 fausse-couche au quatrième mois avec albuminurie.

En 1939, algie lombaire droite, on aurait trouvé une albuminurie massive et proposé une néphrectomie refusée par la malade. Celle-ci est

mariée, son mari et ses trois enfants sont en bonne santé. Mère hypertendue à 20 de maxima.

Réglée à dix-sept ans, tous les mois trois à quatre jours, règles douloureuses.

III. — Hypertension modérée sans signes fonctionnels. Néphrite azotémique gravidique, accouchement d'un enfant mort-né. Urographie : à gauche, uretère et bassinet doubles, à droite, rein normal, mais colibacillurie.

Madame R..., âgée de trente-deux ans, adressée à Monsieur le Docteur MILLIEZ, entre dans le service du Professeur PASTEUR-VALLERY-RADOT le 3 mai 1948.

En janvier 1944, au cours d'un examen gynécologique, on découvre une tension artérielle à 15 1/2-12.

Cette tension n'avait jamais été prise auparavant, il n'existe aucun signe fonctionnel d'hypertension.

Histoire de la malade.

Mariée en octobre 1946, enceinte en 1947.

La grossesse sera bien supportée, la malade travaillait jusqu'au septième mois.

En octobre 1947, au troisième mois de la grossesse, tension artérielle à 14-8, pas d'albumine.

En décembre 1947. Tension artérielle à 13-8.

En mars 1948, au septième mois, on découvre une albuminurie à 0 gr. 10 ‰, sans œdème; la tension artérielle est à 13-8.

La malade est mise au régime déchloruré lacto-végétarien, l'albuminurie disparaît.

Il faut noter à cette époque l'apparition d'une montée laiteuse.

Le 28 mars 1948, installation rapide d'un syndrome œdémateux important et généralisé.

La tension artérielle est normale : 11-8.

Ce syndrome va persister jusqu'à l'accouchement malgré le repos et le régime.

Le 10 avril, au cours des premières douleurs, la malade entre d'urgence à Port-Royal où l'on découvre une albuminurie massive.

La tension artérielle est à 21 de maxima.

L'accouchement avec présentation du siège a lieu le jour même, c'est une fille, mort-née de 3 kg. 250, normalement constituée. Il y a un hématome rétro-placentaire. Dans la suite de couches la tension artérielle descend jusqu'à 15 de maxima, l'albuminurie qui était de 3 gr. ‰ descend jusqu'à 0 gr. 20, l'azotémie est à 0 gr. 15 ‰.

Antécédents :

En 1939, angine non fébrile.

Grand-père mort d'un ictus apoplectique, hypertendu.

Père traité depuis 1936 pour hémiparésie gauche.

Tension artérielle à plus de 19.

Mère décédée d'une grippe infectieuse en 1918.

Examen à l'entrée à l'hôpital :

— Bon état général.

— Pas de céphalée, pas de troubles visuels.

— La tension artérielle de 15,5-11 à l'entrée, oscille autour de 13-10.

— L'appareil cardio-vasculaire est normal, ainsi que l'électrocardiogramme.

Examen cyto-bactériologique des urines :

— Cellules épithéliales, quelques hématies.

Urée sanguine : 0 gr. 22.

Van Slyke : 66 % — 52 %.

P. S. P. :

— 35 % en 15 minutes;

— 75 % en 70 minutes.

Concentration maxima : 1025.

B. W. : négatif.

Numération : quasi-normale.

Fond d'œil : normal.

P. A. R. : 45.

L'urographie : permet de constater du côté droit un rein normal, du côté gauche deux uretères, mais probablement un seul très grand rein.

Cependant on voit le bassinnet supérieur se diviser en deux calices principaux, le bassinnet inférieur en trois.



Fig. 1. — *Mme R...* Uretère et bassinnet doubles à droite (*)

Pas de distension pyélo-calicielle. Il semble qu'il n'y a qu'un seul uretère à l'abouchement vésical. L'évacuation des appareils pyélo-caliciels du rein double est hypertonique par rapport à l'évacuation du rein droit.

La division des urines ne révèle entre les deux reins d'autre différence que la présence de colibacilles dans les seules urines du rein droit.

IV. — Néphrite hypertensive de la gestation. Accouchement d'un enfant mort-né. Persistance de l'hypotension avec signes fonctionnels marqués. Artério-sclérose. Urographie : uretère et bassinnet gauche doubles.

Madame D..., âgée de trente-sept ans, entre dans le service de Monsieur le Professeur PASTEUR-VALLÉRY-RADOT, le 25 juin 1948. Elle est

(*) Les clichés de cette thèse nous ont été prêtés par le « *Journal d'Urologie* ».

adressée à Monsieur le Docteur MILLIEZ par la maternité de Saint-Louis pour hypertension.

En 1945, au cours de sa première grossesse, la prise de la tension artérielle pratiquée pour la première fois à la fin du sixième mois, révèle une maxima à 31.

Dès le troisième mois, la malade avait présenté une albuminurie tenace.

Au sixième mois, apparaissent des œdèmes malléolaires. Pas de signe fonctionnel. La malade entre alors à la maternité de Tenon; sa tension artérielle descend à 21 et s'y maintient. Les œdèmes disparaissent, l'albuminurie persiste. Les bruits du cœur fœtal sont perçus jusqu'au 27 novembre au soir.

Le début du travail a lieu le 28 novembre 1945, à 1 heure. Les bruits du cœur ne sont plus perçus, rupture des membranes, liquide hémorragique, expulsion spontanée dans la soirée d'un enfant mort.

Délivrance normale, hématome rétro-placentaire, état de choc après l'accouchement.

Depuis lors, la tension artérielle prise tous les deux à trois mois se stabilise autour de 20-15.

Depuis un an, des céphalées occipitales sont apparues, s'accompagnant de somnolence invincible.

Ni albuminurie, ni trouble du débit urinaire.

Antécédents :

Quelques angines dans l'enfance, réglée à treize ans et demi. Menstruation normale, mariée, mari en bonne santé, pas d'enfant, une fausse-couche provoquée en 1934.

Mère décédée après opération pour néoplasme, présentait un rétrécissement mitral.

En 1942, intoxication accidentelle par le gaz d'éclairage.

L'examen montre :

Poumons normaux.

Appareil cardio-vasculaire — cœur : bruits réguliers, le deuxième un peu claqué à la base, pouls à 68. Tension artérielle : 22-15.

Les épreuves d'extériorisation de l'hypertension montrent une tension

artérielle instable avec une ascension tensionnelle nette à la glace et à l'effort.

Artères sclérosées, signe de la sonnette.

Examens complémentaires :

Fond d'œil normal.

P. A. R. = 65.

Electrocardiogramme normal.

Urée sanguine : 0 gr. 28 ‰.

Van Slyke : 66 %.

P. S. P. :

— 45 % en 15 minutes;

— 90 % en 70 minutes.

Concentration maxima : 1020.

Urographie : montre l'existence de deux bassinets à gauche.

On trouve un calice principal pour le bassin gauche supérieur et trois calices principaux pour le bassin inférieur gauche.

Le mode d'évacuation des deux reins semble identique.

V. — Hypertension grave, albuminurie gravidique avec signes fonctionnels importants; extraction par césarienne basse d'un enfant mort peu après. Epidore rénal aigu traité par la pénicilline. Le diagnostic urographique de rein et uretère droits, doubles, devait être confirmé à l'intervention. Histologiquement : lésions de néphrite grave.

Mme M..., âgée de vingt-sept ans, entre dans le service le 25 avril 1947, adressée au Docteur MILLIEZ par le Docteur MERGER, pour examen complet de la fonction rénale.

Histoire de la maladie :

En juillet 1945, la malade présente une forte angine, son médecin pense alors à une scarlatine, toutefois pas de desquamation.

En novembre 1945, elle consulte pour des malaises imprécis s'accompagnant de céphalée frontale et d'engourdissement au niveau des poignets et des mains.

En outre, il existe quelques vertiges avec mouches volantes. Le médecin prend sa tension artérielle qui est à 23-14, il demande des examens suivants :

Albuminurie : 0,75 ‰.

Urée sanguine : 0 gr. 42 ‰.

Constante d'Ambard : 0,104.

P. S. P. : 75 % en 70 minutes.

Fond d'œil normal.

La malade est mise au régime hypoazoté et pendant un an la tension artérielle maxima se maintient entre 20 et 25.

Pendant cette période il n'y a pas d'albuminurie.

En juin 1946, elle est enceinte. Dès le premier mois, on découvre chez elle la présence d'une *albuminurie* variant de 0 gr. 15 à 0 gr. 40 par litre.

Sa tension artérielle varie entre 20 et 24 de maxima.

Son état général s'améliore, ses troubles fonctionnels diminuent.

Au quatrième mois, reprise des céphalées diffuses et très violentes. Réapparition des mouches volantes devant les yeux. L'albuminurie est à 2 gr. ‰, la tension artérielle maxima oscille toujours entre 20 et 25.

Il existe un léger œdème palpébral. La malade est mise au régime lacto-végétarien sans sel. Ses troubles fonctionnels s'aggravent sans cesse.

Fin décembre, cet état se complique de vomissements, empêchant la malade de s'alimenter.

La céphalée devient atroce.

Au début de janvier 1947, la malade est prise brusquement après un repas, d'une défaillance avec vertige.

La parole est impossible et quelques instants plus tard les mots qu'elle prononce avec peine ne correspondent pas à l'idée qu'elle veut exprimer.

Un médecin appelé, trouve une maxima à plus de 30.

Transportée d'urgence en clinique, elle y subit une saignée de 350 cm³.

Quelques jours plus tard, la maxima est toujours à plus de 30, on trouve une albuminurie à 10 ‰. Il y a oligurie. En outre, depuis son entrée dans la clinique, elle a la sensation d'un brouillard très épais devant les yeux.

Le 10 janvier, le Docteur MERGER décide de provoquer l'accouchement, le lendemain, on extrait par césarienne vaginale un enfant au terme de six mois bien constitué (mort après vingt-quatre heures). Pendant son séjour à la clinique, sa tension s'était fortement abaissée (9 de maxima).

Les céphalées ont complètement disparu, mais quarante-huit heures après la délivrance, à la suite d'une forte émotion, elle fait un délire aigu qui nécessite son hospitalisation dans une maison de santé spécialisée.

Sa tension artérielle y est régulièrement suivie, elle remonte de 9 à 13 au moment de sa sortie.

Depuis trois mois, la malade rentre chez elle, où sa tension artérielle se maintient à 14-8, il n'y a pas d'albuminurie.

Le 25 avril 1947, elle est adressée au Docteur MILLIEZ pour examen complet de la fonction rénale.

A ce moment, l'examen révèle :

— une tension artérielle à 16-9 aux deux bras;

— le cœur et les poumons sont normaux.

Les reins ne sont pas palpables.

Il y a une hyper-réflexivité nette.

Le 28 avril 1947 : dans le culot urinaire, on trouve quelques globules blancs, des cellules épithéliales assez abondantes, des cylindres granuleux et hyalins nombreux, de rares hématies.

L'urée sanguine est à 0 gr. 39 par litre.

Van Slyke : cm 47 % — cs 57 %.

P. S. P. :

— 25 % en 15 minutes;

— 50 % en 70 minutes.

Concentration : 1027.

La malade sort de l'hôpital en mai 1947 et jusqu'en octobre 1947 sa tension artérielle reste satisfaisante, 13 ou 14 de maxima. L'albuminurie demeure toujours au-dessous de 1 gr. Mais le 15 octobre 1947, la malade est prise dans la nuit de nausées, vomissements et coliques.

Elle accuse en outre une céphalée occipitale pénible, un médecin appelé constate une maxima à 15, mais une albuminurie de 3 gr. 20.

Le 24 octobre, très fatiguée, elle va voir le Docteur MILLIEZ qui constate un œdème palpébral, une tension artérielle à 16 puis 19 au cours

de l'examen, une albuminurie de 4 gr. qui montera à 7 gr. les jours suivants, la température oscille entre 38 et 39°.

Malgré un repos au lit pendant une semaine, il n'y a aucune amélioration.

On institue alors un traitement à la pénicilline. La température reste élevée, l'albuminurie diminue lentement jusqu'à 0 gr. 75, la tension artérielle descend à 12 1/2-8.

Le 1^{er} novembre, la malade présente une douleur sourde de la région lombaire.

Le 7 novembre, une numération globulaire montre 27.000 globules blancs avec 89 % de polynucléaires.

La malade est très fatiguée et sa douleur lombaire devient plus vive, on suspecte une suppuration profonde, on porte la pénicilline à la dose de 1 million d'unités par jour.

Les 10 et 11 novembre, défervescence rapide, on perçoit dans la région lombaire, une masse de consistance dure, qui fait conclure à une périnéphrite inflammatoire et peut-être à un phlegmon périnéphrétique.

Le 13 novembre, un culot urinaire montre d'assez nombreux globules rouges, de nombreux globules blancs, des cellules épithéliales, de nombreux cylindres granuleux et leucocytaires.

8.800 leucocytes dont 72 % de polynucléaires.

La malade sort le 25 novembre apparemment guérie.

Le 12 mai 1948 :

La malade entre de nouveau dans le service pour un contrôle de ses fonctions rénales.

Sa tension artérielle est à 17,5-12 et après dix minutes de repos à 16,5-11.

La formule sanguine est presque normale.

L'examen du fond de l'œil montre des papilles un peu pâles à bords irréguliers, les artères étroites et mal calibrées, P. A. R. = 65

• Epreuve de concentration : 1035.

Urée : 0 gr. 30.

P. S. P. : 40 % en 70 minutes.

Van Slyke : cs 70 % — cm 79 %.

L'urographie montre : double rein droit avec deux uretères, un seul groupe caliciel pour le petit rein supérieur et deux calices pour le rein droit inférieur.

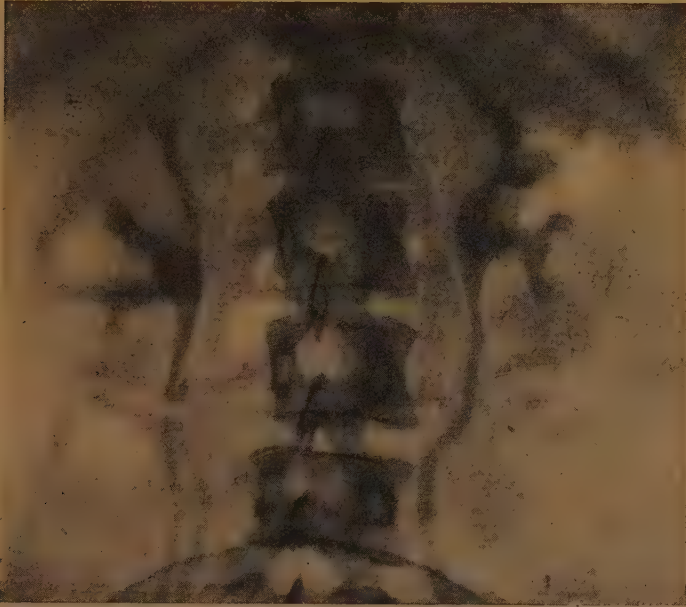


Fig. 2. — Mme M... Uretère droit surnuméraire.

Enfin une séparation d'urine est pratiquée.

La cystoscopie donne trois orifices urétéraux, deux à droite, un à gauche, tous les trois sont cathétérisés.

Examen cyto-bactériologique :

— *Droit supérieur* : très nombreuses hématies, quelques cellules rondes, rares leucocytes, pas de germe, culture négative;

— *Droit inférieur* : nombreuses hématies, nombreuses cellules épithéliales, quelques leucocytes, germes gram négatif.

A gauche : nombreuses hématies, nombreuses cellules rondes, rares leucocytes, pas de germe, culture négative.

L'examen en chirurgie montre :

	Rein gauche	Rein droit inférieur	Rein droit supérieur
Volume au cm ³	9	8	3,5
Urée par litre	13,4	10,5	9,5
Débit uréique par 24 heures	4,45	2,30	0,85
Chlorure par litre ..	11,6	12	10,9
Débit des chlorures par 24 heures	3	2,7	1,1

On conclut donc à l'existence d'un troisième rein sécrétant à peu près normalement.

On refait les épreuves de modifications tensionnelles.

1° Au Prosympal, partant de 15-10, l'injection au bout d'une minute et demie ramène la tension à 14-9 (disparition de cette chute dans trois secondes).

2° Cold Pressor test (épreuve de froid) : partant de 15,5-10, le contact de la glace déclenche une poussée en trente secondes à 16-11, en quarante-cinq secondes à 17,5-12, en une minute à 18-12 puis baisse progressive.

3° Passage du décubitus à la station debout : la tension passe de 15-10,5 en décubitus à 17-11 en position debout en deux minutes.

En juillet 1948 :

On pratique une intervention exploratrice qui montre que les deux reins droits ne font qu'un seul rein, l'anomalie ne portant que sur l'appareil pyélo-caliciel.

Après avoir bien isolé le rein de ses adhérences péri-capsulaires, on pratique une biopsie.

Il s'agit d'une néphrite grave avec une atteinte de tous les éléments vasculaires, glomérules et tubulaires.

Un double processus étiologique paraît en cause, l'un est vasculaire prédominant au niveau des vaisseaux de petits calibres et les capillaires

glomérulaires, l'autre est interstitiel et est dû à un processus embolique septique.

VI. — Signes fonctionnels anciens et importants chez une hypertendue. L'urographie montre deux reins gauches, dont le supérieur possède deux calices principaux et l'inférieur quatre.

Madame J., âgée de quarante-quatre ans, entre dans le service adressée au Docteur MILLIEZ, envoyée par Mlle le Docteur LABARRE, le 3 février 1948 pour hypertension artérielle.

Il y a dix ans, on lui aurait trouvé une tension artérielle à 27.

Déjà à cette époque, la malade se plaignait de céphalées, d'œdème des membres inférieurs et de dyspnée d'effort, à part cela la malade a toujours été bien portante.

A l'examen : la tension artérielle est à 27,5-13, après l'épreuve du repas. 22-12,5 et 19,5-11.

Examen cardiaque : le deuxième bruit est dédoublé et clangoreux à la base, il existe un souffle systolique irradiant peu, endo-apexien, dont le maximum est à la base. E. C. G. est normal. L'examen montre une hypertrichose très importante. La malade n'a pas été réglée depuis deux mois.

Examens complémentaires :

Culot urinaire : quelques cellules épithéliales, rares globules blancs.

Concentration maxima : 1030.

P. S. P. : 35 % en 15 minutes et 70 % en 70 minutes.

Urée sanguine : 0 gr. 38 ‰.

Clearance tubulaire : 475 —.

Clearance glomérulaire : 110.

Van Slyke : 81,5 %.

B. W. —.

Fond de l'œil :

— à droite : la macula est suspecte avec zone de capillarite;

— à gauche : normal.

Examen radiologique :

Cardio-thoracique : léger débordement droit, ventricule gauche peu hypertrophié.

L'urographie : révèle la présence de deux reins à gauche. Il y a deux appareils pyélocaliciels pour le rein gauche supérieur et quatre groupes caliciels pour le rein gauche inférieur.

La séparation d'urine montre :

	Débit	Urée	Concentr. uréique sans échantillon
Rein gauche infér.	1,3 cc.	7,13 g. ‰	0,009 gr 1
Rein gauche supér.	10 cc.	6,62 g. ‰	0,066 gr
Rein droit	15 cc.	6,63 g. ‰	0,099 gr

VII. — Signes fonctionnels légers — Deux grossesses bien tolérées
— Hydronéphrose droite modérée.

Mme B..., âgée de trente-deux ans, entre dans le service sur le conseil de M. MILLIEZ. Elle se plaint de céphalées et de bourdonnements d'oreilles.

Sa tension artérielle prise à ce moment est de 17,5-11. Les antécédents ne révèlent que des maladies banales de l'enfance; rougeole, oreillons, pas de scarlatine, pas d'angines à répétition.

Réglée à douze ans normalement, à vingt et un ans, première grossesse normale, pas de notion d'hypertension, albuminurie transitoire au septième mois, suites de couches hémorragiques. A la suite de cette gestation, elle grossit de 20 kgs.

Dix-huit mois après, soit à l'âge de vingt-trois ans, seconde grossesse absolument normale.

Depuis lors, de temps à autre, elle présente des céphalées et des bourdonnements d'oreilles, mais d'une manière générale sa santé est satisfaisante.

Cependant elle présente un œdème malléolaire léger le soir à la fatigue.

Une urographie, le 6 juillet 1948, montre une hydronéphrose légère à droite.

Epreuve de concentration : 1030.

Examen cyto-bactériologique des urines : phosphates assez abondants, globules rouges peu nombreux, de rares globules blancs, pas de germes.

Examen du fond de l'œil, un œdème papillaire léger.

La pression de l'artère centrale de la rétine est à 25.

VIII. — Néphrite sèche hypertensive, albuminurique, hématurique, azotémique — Absence d'ombre rénale droite à la pyélographie et d'orifice urétéral à la cystoscopie. Rein unique probable, mais l'urographie qui le confirmerait ne peut être pratiquée en raison de l'azotémie élevée.

M. R..., âgé de trente-huit ans, adressé au Professeur agrégé HAMBURGER, entre dans le service le 24 mars 1943.

Depuis le mois de septembre 1942, le malade avait remarqué une polyurie avec pollakiurie nocturne.

En février 1943, il fait analyser ses urines, on y découvre l'albumine.

Le 12 février, en dehors de tout effort, il ressent une vive douleur dans la région lombaire gauche; il s'agit d'une douleur en deux temps dans l'intervalle desquels, il présente une hématurie légère.

Cette crise se termine au bout de quatre à cinq heures, grâce à une injection de morphine.

Les jours suivants, apparaissent de vagues douleurs lombaires avec irradiation inguinale et une seconde hématurie.

Il s'agit donc d'une crise de colique néphrétique gauche et à cette occasion le malade est hospitalisé.

Urée sanguine : 1 gr. 70.

Dans le culot urinaire, des hématies, des polynucléaires non altérés, pas de cylindre.

Pas de calcul visible à la radiographie simple. Lors d'une cystoscopie faite le 5 mars 1943 :

1° on ne peut découvrir l'orifice urétéral du côté droit;

2° la division d'urine faite au moyen d'une sonde urétérale pour le rein gauche, d'une sonde vésicale pour le rein droit, montre que ce dernier rein, s'il existe, ne sécrète rien.

On pense alors à l'hypothèse d'un rein unique.

On ne peut confirmer cette hypothèse par une urographie intra-veineuse, le malade présentant une urée sanguine trop élevée.

Il existe donc une néphrite : c'est une néphrite sèche, non œdémateuse, c'est une néphrite albuminurique (aux environs de 1 gr. régulièrement au tube d'Esbach), c'est une néphrite azotémique (l'urée se maintient aux environs de 1 gr. 70), il n'existe cependant pas de signe clinique d'azotémie.

Enfin c'est une néphrite hypertensive (actuellement la tension artérielle est à 16 1/2-12).

Mais cette hypertension aurait été déjà constatée en juin 1942 (maxima 21), à l'occasion d'une céphalée violente. Parmi les antécédents, on ne retrouve aucune étiologie possible.

A l'examen :

La palpation de la fosse lombaire gauche révèle une légère sensibilité.

Examens complémentaires :

Dans le culot urinaire, on ne trouve, ni cylindre, ni hématie.

P. S. P. : au bout de 15 minutes des traces et après 70 minutes 5 %.

Van Slyke : *cm* 14,06 % — *cs* 9,54 %.

Fond d'œil normal.

Pyélographie : du côté gauche sensiblement normale, à droite, on n'aperçoit pas l'ombre rénale.

IX. — Hypertension gravidique avec rétinite. Accouchement spontané d'un enfant mort. Urographie : bassins bifides. Hydronéphrose légère à droite, irrégularités multiples, images de boules calicielles bilatérales.

Mme M..., âgée de vingt-huit ans, entre dans le service le 25 juin 1948 sur le conseil du Docteur MILLIEZ pour hypertension gravidique.

Mariée à dix-huit ans, en 1938, la malade présente en 1939 une première grossesse normale.

En janvier 1945, deuxième grossesse, et au troisième mois apparaissent une amblyopie, une asthénie avec céphalée et nausées, sa tension artérielle n'est pas prise; aucun traitement n'est prescrit.

Au huitième mois ces troubles persistent.

Son médecin ne prend pas sa tension artérielle, il constate la mort du fœtus.

Le 18 octobre, accouchement spontané d'un enfant mort pesant 1 kg. 100.

Le 31 octobre, la persistance des troubles visuels fait pratiquer un examen.

La tension artérielle est à 21-16.

Albuminurie : 0 gr. 14.

Urée sanguine : 0 gr. 60 ‰.

Un fond d'œil montre une rétinite gravidique.

Cet état reste inchangé jusqu'au début de décembre où un nouvel examen oculaire révèle une amélioration de la rétinite gravidique.

L'urée reste autour de 0 gr. 30, la tension artérielle se maintient entre 16 et 18 de maxima.

Les troubles visuels disparaissent. Cet état persiste durant toute l'année 1947 et les premiers mois de 1948. Mais au mois de mai 1948, après une grippe, la malade présente une hématurie.

La tension artérielle remonte à ce moment à 21 de maxima, l'urée est à 0 gr. 27.

L'examen en juin 1948 révèle à l'auscultation du cœur un deuxième bruit éclatant à la base, la tension artérielle est à 23-16.

La palpation des fosses lombaires montre des reins augmentés de volume, mais ni bosselés ni irréguliers.

Un fond d'œil montre un léger œdème rétinien du côté droit, de nombreux signes de croisements des deux côtés, une P. A. R. à 110.

Dans le culot urinaire :

Rares globules rouges, globules blancs nombreux, cellules épithéliales assez abondantes, coli-bacilles nombreux.

Urée sanguine : 0 gr. 20.

Concentration : 1022.

Van Slyke : cm 68 %.

P. S. P. : 15 % en 15 minutes — 40 % en 70 minutes.

Séparation d'urine :

L'examen cyto-bactériologique montre dans l'urine de chaque rein les mêmes éléments que dans le culot de l'urine totale.

	Volume	Urée ‰	Chlorures
Rein droit	3 cc.	10,9 g	3,25 ‰
Rein gauche	4 cc.	3 g	2,90 ‰

L'urographie décèle une hydronéphrose à droite, des irrégularités multiples avec images en ampoules bilatérales, les deux bassinets sont bifides.

L'électrocardiographie montre un élargissement de ventriculogramme.

Epreuve de l'hypertension à l'effort et au froid normale.

Métabolisme de base + 8,3 %.

B. W. négatif.

Vitesse de sédimentation : 7 mm. en 1 h. — 21 mm. en 2 h.

La numération globulaire montre une anémie légère.

X. — Chez un malade porteur d'une masse dans l'hypocondre gauche, ayant des antécédents d'hypertension artérielle avec signes fonctionnels importants, l'urographie montre l'exclusion du rein gauche, une hydronéphrose lithiasique légère à droite — Pyélographie : uretère dilaté, énorme cavité pyélique.

M. H..., âgé de quarante et un ans, entre dans le service, adressé au Docteur MILLIEZ pour une masse dans l'hypocondre gauche, découverte fortuitement. Cette masse résume toute la symptomatologie. Dans les antécédents, on retrouve en 1942 un méloena d'origine inconnue.

En 1946, poussée hypertensive; le malade présente des céphalées; sa tension artérielle est de 25-14. Une P. S. P. et une épreuve de concen-

tration sont normales; l'urée sanguine est à 0 gr. 80. En trois mois, la tension artérielle revient à la normale. En juillet 1947, hémiplegie droite, en deux temps, avec paralysie faciale; celle-ci cède en cinq jours, l'hémiplegie en quinze jours.

On trouve dans l'hypochondre gauche une masse du volume de deux poings, ferme, très mobile. Grâce à un lavement baryté, on s'aperçoit que cette masse est rénale. La tension artérielle est de 20-12.

Le fond d'œil est normal.

Examen rénal :

— L'urée sanguine est à 0 gr. 33.

— Dans le culot urinaire, on trouve quelques cylindres granuleux.

— Van Slyke : 80 %.

— P. S. P. : 70 %.

— Epreuve de concentration : 1023.

— La manitol à 53.

— La P. A. H. à 385 (acide para-amino-hypurique).

L'urographie montre une exclusion du rein gauche, une légère hydronéphrose du rein droit, avec un calcul dans le bassinet.

La pyélographie permet de voir à droite un uretère dilaté et une énorme cavité pyélique faisant disparaître toute image parenchymateuse.

Examen neurologique : il ne reste comme séquelles de l'hémiplegie qu'une légère parésie faciale droite et un signe de Babinski à droite.

En résumé, il s'agit d'un malade qui présente d'une part une hypertension sans troubles fonctionnels; d'autre part une énorme rétention pyélique; du côté droit une petite hydronéphrose.

XI. — Pyélonéphrite au cours d'une première grossesse; quatrième grossesse compliquée d'albuminurie massive, d'éclampsie avec amaurose, hypertension importante, persistant après l'accouchement. Un épisode infectieux cède à la streptomycine. Pyélographie : dilatation pyélo-calicielle bilatérale modérée.

Mme R..., âgée de trente-neuf ans, entre dans le service, adressée au Docteur MILLIEZ pour une hypertension qui s'est installée au cours de sa dernière grossesse.

La malade a mené à bien ses trois premières grossesses; à vingt-quatre ans, au cinquième mois de sa première grossesse, crise d'appendicite aiguë, opérée d'urgence.

Il survient dans les suites opératoires une pyélonéphrite gravidique. Mais l'accouchement se fait normalement à terme.

Les deuxième et troisième grossesses ont été normales.

En septembre 1947, quatrième grossesse, quinze jours après les dernières règles, menace d'avortement. Toutefois, après trois semaines au lit et un traitement au lutogyl, la malade reprend ses occupations. La tension artérielle est normale. Il y a des traces d'albumine. L'état général est excellent, mais il existe un léger œdème malléolaire à la fatigue.

À la fin du sixième mois, le 30 avril 1948, la malade se plaint d'une sensation de voile devant les yeux.

Le 1^{er} mai, dans la rue, elle fait brutalement une amaurose et s'effondre en pleine crise d'éclampsie. Elle demeure quarante-huit heures dans le coma, sa tension artérielle est alors de 25 maxima, l'albuminurie est massive.

On pratique d'urgence une saignée; on prescrit spasmalgine et solucamphre. La malade sort du coma après quarante-huit heures.

Le 7 mai, les douleurs se déclenchent et elle accouche en clinique; elle fait un collapsus cardiaque et on administre ouabaine et pressyl.

La malade se rétablit progressivement; l'amaurose disparaît, il persiste un voile devant les yeux; la tension artérielle maxima est de 18, l'urée sanguine à 0 gr. 33.

L'état général se rétablit rapidement.

Le 6 juillet, la malade rentre à l'hôpital; il n'y a plus aucun trouble fonctionnel; il existe une sensation de cuisson occipitale avec bouffées de chaleur dans l'hémiface droite.

La fosse lombaire gauche est un peu douloureuse, tension artérielle à 22-14, cœur normal.

Lurographie montre une dilatation pyélo-calicielle bilatérale modérée.

La malade sort de l'hôpital le 22 juillet 1948 en bon état.

Elle y est admise à nouveau le 14 août 1948 pour un ictère franc total apparu huit jours après sa sortie de l'hôpital, s'accompagnant d'asthénie; les selles sont normales, les urines troubles; foncées, albuminu-

riques. Il n'y a eu aucun accident infectieux, la température est à 37°4; il n'y a pas de signes méningés; la tension artérielle est à 18-12; l'examen du culot urinaire montre des bâtonnets gram négatifs (colibacilles à la culture); l'albuminurie est à 13 gr., l'urée sanguine à 0 gr. 20. Une cure de streptomycine (4 grammes au total) est aussitôt instituée. Sous l'action du traitement, la température revient à la normale, l'ictère disparaît, l'albumine s'efface en dix jours.

La culture du culot est négative dès le septième jour du traitement; il persiste une asthénie intense.

XII. — Poussées de pyélonéphrite colibacillaire au cours de la première et de la troisième grossesse; tension artérielle très élevée. Urographie : hydronéphrose double.

Mme H..., âgée de quarante-huit ans, entre dans le service, envoyée par le Docteur MILLIEZ pour traitement à la streptomycine d'une pyélonéphrite.

Le début de la maladie remonte à 1924. Au début de sa première grossesse, la malade a ressenti une douleur atroce dans la fosse lombaire droite s'accompagnant de pollakiurie et de brûlures à la miction. La température monte à 40°. Cet état se prolonge pendant six mois avec altération considérable de l'état général.

Accouchement prématuré (sept mois et demi), mais anormal, d'une fille de 1.100 gr.

En 1927, deuxième grossesse normale, jamais d'albumine.

En 1933, troisième grossesse, au cours de laquelle se produit un nouvel épisode coli-bacillaire. Accouchement gémellaire : deux garçons, le premier vivant, le deuxième mort et macéré. Jusqu'en 1941, rien d'anormal, sauf quelques douleurs lombaires.

La tension artérielle a été prise en 1936 pour la première fois, elle était alors très basse. En 1941, la malade fait un anthrax de la nuque, un traitement sulfamidé a été institué, il a été très mal supporté. A la suite de cet accident, un nouvel épisode rénal aigu de même type est apparu. Jusqu'en 1944, la malade fait plusieurs crises, violentes; à l'occa-

sion de la dernière crise, particulièrement intense, on pratique une séparation des urines qui aurait montré un rein gauche sain et, à droite, un très grand nombre de colibacilles, mais pas de B. K. Une pyélographie aurait montré une volumineuse hydronéphrose droite. La malade ne se souvient pas de ses chiffres tensionnels. Depuis cette date, les crises se répètent fréquentes et violentes.

En 1946, quinze jours après une crise, la malade ressent au cours de la nuit une céphalée atroce. Son médecin appelé, trouve une tension artérielle à 27 de maxima.

Depuis, les crises rénales sont plus fréquentes et s'accompagnent de douleurs dans la fosse lombaire gauche, de même caractère qu'à droite, mais plus brutales.

En outre, quelques œdèmes malléolaires et palpébraux apparaissent le matin. Les céphalées persistent avec sensation de doigt mort.

La tension artérielle, suivie maintenant régulièrement, demeure aux environs de 20 de maxima.

Il s'agit donc d'une malade ayant présenté une histoire ancienne de pyélonéphrite uni puis bilatérale, compliquée d'hypertension.

A l'examen : douleur lombaire bilatérale, mais pas de masse perceptible.

A l'auscultation du cœur, le deuxième bruit est un peu claqué à la base.

Les artères sont souples, la tension artérielle est à 21 1/2-13.

Une urographie pratiquée le 1^{er} juin 1948 montre à droite une dilatation de la partie supérieure de l'uretère, des calices dilatés, un peu flous. A gauche, une dilatation de l'uretère et du bassinet.

L'urée sanguine est à 0 gr. 28; dans le culot urinaire, on trouve de nombreux globules blancs et rouges, des colibacilles et quelques cylindres hyalins.

Epreuve de concentration : 1015.

Van Slyke :

— premier échantillon : 12 %;

— deuxième échantillon : 27 %.

P. S. P. en 70 minutes : traces.

XIII. — Rein gauche double avec des lésions du fond de l'œil et une hypertension rétinienne chez une hypertendue (hypertension familiale), antécédents digestifs.

Mme P..., âgée de soixante et un ans, entre dans le service du Professeur PASTEUR-VALLÉRY-RADOT, envoyée par le Docteur MAURICE adressée au Docteur MILLIEZ, pour des vertiges accompagnés de vomissements. La maladie remonte à un mois (19 avril) ; elle a débuté par des vertiges accompagnés de vomissements abondants, alimentaires, bilieux, muqueux.

Le lendemain et jusqu'à son entrée à l'hôpital, vertiges et vomissements se sont répétés fréquemment, irréguliers, survenant aussitôt après les repas.

Le volume des vomissements est souvent plus important que celui des aliments ingérés aux repas précédents. Ils ne contiennent jamais de sang, il n'y a pas de douleurs gastriques, les selles sont normales.

Antécédents :

On ne retrouve pas de passé gastrique ancien. Cependant, les mois qui ont précédé l'entrée à l'hôpital ont été marqués par une anorexie relative pour les graisses, une certaine lenteur de digestion, une constipation progressive, un amaigrissement, marqué surtout depuis un mois.

En outre, il y aurait eu vers la vingtième année une tuberculose intestinale. A trente ans et à quarante-deux ans, hémoptysies, cystite à trente-huit ans, pyélonéphrite en 1947. Enfin, une hypertension artérielle a été reconnue en 1945 à l'occasion d'une paralysie faciale; la maxima était alors à 30.

Actuellement, la tension artérielle se stabilise autour de 22-12. Les antécédents héréditaires sont en faveur d'une hypertension familiale.

L'examen clinique n'apporte aucun élément de diagnostic.

Examen complémentaire :

Examen du culot urinaire : quelques cylindres hyalins, rares cylindres granuleux, quelques globules rouges et blancs. Urée sanguine : 0 gr. 50. Epreuve de concentration : 1013. Formule sanguine normale.

L'urographie intra-veineuse montre l'existence d'un troisième rein à gauche.

B. W. négatif.

Le 27 mai 1948, un examen du fond de l'œil montre une papille à bords flous, des points brillants juxta-maculaires, une P. A. R. à 63.

Le 4 juin 1948, les résultats de la radio gastrique font envisager la possibilité d'un néoplasme non sténosant.

Le 15 juillet 1948, la malade entre de nouveau dans le service après une gastrectomie.

Le 18 août, la malade se plaint de chute en marchant, sans syncope, mais avec éblouissement; pas de mouches volantes.

La tension artérielle est, le 20 août, à 27-13. Un examen vestibulaire révèle une légère hypoexcitabilité de type central.

XIV. — Hypertension élevée découverte à la naissance d'un enfant mort-né, chez une XI^e pare. Artériosclérose. Léger flou papillaire. Urographie : à gauche, rein étiré avec incisure anormale, calices en bouquet d'un côté, en éventail de l'autre.

Mme G..., âgée de cinquante-quatre ans, entre dans le service adressée au Docteur MILLIEZ, le 21 juin 1948, pour hypertension. C'est en 1932, à la suite d'une grossesse qui avait abouti à la mise au monde d'un enfant mort-né, qu'on découvre une hypertension dont la maxima est à 29. Céphalée, bourdonnements d'oreille, dyspnée d'effort.

Depuis lors, la tension artérielle oscille entre 25 et 27. Actuellement, la malade se plaint de douleurs précordiales, de tendances syncopales fréquentes, d'une baisse de l'acuité visuelle, d'une asthénie marquée et d'un amaigrissement important.

Hospitalisée d'abord à Necker, on lui trouve une tension à 31.

Antécédents :

Quelques angines, onze grossesses.

Il semble qu'au cours de celles-ci on n'ait jamais trouvé d'albuminurie; la tension artérielle n'aurait jamais été mesurée au cours des grossesses.

La malade est très nerveuse.

Appareil cardio-vasculaire : bruit de galop à la pointe, artères dures, tension artérielle 24-12.

Examens complémentaires :

Urée sanguine : 0 gr. 45, dans le culot urinaire, quelques globules blancs et rouges, quelques cellules épithéliales.

Fond d'œil droit et gauche, léger flou papillaire.

P. A. R. : 86.

Urographie : calices en bouquet d'un côté, en éventail de l'autre.

P. S. P. : 40 % en 15 minutes — 45 % en 70 minutes.

Van Slyke : cs 51 % — cm 47 %.

Concentration maxima : 1026.

XV. — Découverte fortuite d'une hypertension, cinq ans après une crise douloureuse lombaire hypertensive. Signes fonctionnels importants. Rein gauche gros, droit ptosé. Pyélographie : reins polykystiques. Urographie : image floue déformée à droite, nulle à gauche.

M. M..., âgé de quarante-quatre ans, entre dans le service adressé au Docteur MILLIEZ, le 5 juillet 1948, pour hématurie. Cette hématurie est apparue spontanément et isolément, le 3 juillet 1948.

A l'examen, on constate une tension artérielle à 20,5-12 et deux reins augmentés de volume.

Antécédents :

En 1939, une crise douloureuse lombaire d'une durée de quelques jours. Tension artérielle à ce moment : maxima à 16.

En 1944, on découvre fortuitement une tension artérielle à 19.

En janvier 1947, le malade se sent très asthénique et se plaint de céphalées violentes.

Tension artérielle à 22.

Les signes fonctionnels disparaissent après dix jours de repos.

Février 1948, nouvelle asthénie : tension artérielle 23.

Examen :

Actuellement, la tension artérielle à 20,5-12.

Dans la région lombaire : rein gauche nettement augmenté de volume, rein droit ptosé.

Examen complémentaire :

Culot urinaire : nombreux globules rouges, quelques globules blancs, urée sanguine : 0 gr. 47 ‰.

La pyélographie montre une image nette de reins polykystiques.

Urographie : montre à droite une image floue, peu opaque où les calices et les bassinets sont déformés par les empreintes circulaires.

A gauche : absence de passage de substance opaque.

XVI. — Pyélonéphrite gravidique commandant l'interruption de la gestation; dix ans plus tard, nouvelle grossesse marquée d'hypertension, d'une poussée de colibacillose, d'une rétinite hypertensive, et se terminant par un avortement spontané. Signes fonctionnels importants. Urographie : deux reins droits avec déformations pyélo-calicielles.

Mme T..., âgée de quarante ans, entre dans le service adressée au Docteur MILLIEZ, par le Docteur LEPAGE, pour hypertension.

Histoire de la maladie :

En 1931, à l'âge de vingt-quatre ans, première grossesse; au deuxième mois, fièvre s'accompagnant de douleur lombaire; au quatrième mois, elle entre à Baudelocque, sa température est à 39°, ses urines contiennent du pus et de nombreux colibacilles. Elle a une azotémie à 1gr. 69, sa tension artérielle est à 11,5-7. Le 13 avril, on interrompt la gestation, on extrait un fœtus mort-né. La température tombe à 36°2, mais l'azotémie s'élève rapidement et le 29 avril, elle est à 5 grammes, la tension artérielle est à 10-6.

Le 30 avril, crise de débacle urinaire, l'azotémie baisse, le 5 mai elle est à 0 gr. 43.

La malade sort le 21 mai. En 1941, à l'occasion d'une grippe, on découvre une tension artérielle à 25-15, elle est de nouveau enceinte. Au cinquième mois, tension artérielle à 23-15, azotémie 0 gr. 40. P. S. P. 25 ‰.

Dans les urines, pus et colibacilles.

Le 14 mars, l'examen du fond de l'œil, montre une rétinite hypertensive avec hémorragies et exsudats.

Le 15 mars, pertes sanglantes, la tension artérielle tombe à 17-12; le 19 mars avortement spontané.

Le 24 mars, la tension artérielle est à 13,5-9.

Le 23 août 1941, la malade se plaint d'une douleur de la région lombaire droite, on trouve un galop à la pointe, la tension artérielle est à 25-15.

La malade revient dans le service le 3 février 1948. Elle a un bon aspect général, elle présente une dyspnée d'effort, des nausées fréquentes, de la toux, et une expectoration surtout matinale. La tension artérielle est à 22,5-15.

Examen complémentaire :

B. W. négatif.

Culot urinaire : quelques globules rouges et blancs, quelque cellules épithéliales.

P. S. P. : 22 % en 15 minutes
50 % en 70 minutes.

Van Slyke : cm. 55 %.

Urée sanguine : 0 gr. 30 %.

Fond d'œil : signe d'écrasement au croisement, pas d'hémorragie, mais P. A. R. à 135.

Electro-cardiogramme : tracé d'hypertrophie ventriculaire gauche.

Tension artérielle examinée pendant douze jours, montre une maxima variable de 18,5 à 22,5, et une minima allant de 12 à 15.

L'urographie montre à droite l'existence de deux reins avec déformation des bassinets et des calices.

Du 7 au 28 août 1948, la malade est à nouveau hospitalisée; elle présente toujours une dyspnée d'effort et une expectoration, striée de filets sanguinolents; une radio pulmonaire montre des images de stase. Au début d'août, hémiparésie droite.

Examen :

Fond d'œil : nombreux exsudats, hémorragies plus discrètes, œdème léger de la papille, P. A. R. 90.

Culot urinaire : quelques globules blancs et rouges, cellules épithéliales, quelques cylindres hyalins et granuleux.

P. S. P. : 20 % en 15 minutes
55 % en 70 minutes.

Van Slyke : cm. 60 %
cs 55 %.

Urée sanguine : 0 gr. 35.

Concentration maxima 1018.

XVII. — Cinq grossesses dont quatre aboutissant à un accouchement prématuré, toutes marquées d'accidents rénaux. Fond d'œil normal, reins douloureux à la palpation. Urographie : hydronéphrose droite, légère, atonie pyélique. En somme, hypertension par hydronéphrose infectée.

Mme M..., âgée de vingt-neuf ans, entre dans le service adressée au Docteur MILLIEZ, le 5 janvier 1947.

Histoire de la maladie :

En 1939, à l'âge de vingt et un ans, première grossesse; au troisième mois quelques douleurs lombaires; au cinquième mois, les douleurs persistent, on lui conseille le repos allongé. Au septième mois, elle présente des mouvements choréïques du membre supérieur droit, à sept mois et demi, accouchement prématuré d'un fœtus macéré.

En 1940, à l'âge de vingt-deux ans, deuxième grossesse; à sept mois et demi, douleurs lombaires droites, perte de sang et accouchement d'un enfant mort, bien constitué.

En 1942, à l'âge de vingt-quatre ans, troisième grossesse suivie à l'hôpital Bretonneau, son B. W. et celui de son mari sont négatifs.

On prescrit cependant un traitement au Muthanal.

Elle présente ni albuminurie, ni œdème jusqu'à l'accouchement qui se produit normalement à terme.

En 1946, à l'âge de vingt-huit ans, quatrième grossesse; au cinquième mois apparaît un léger œdème malléolaire, il n'y a pas d'albuminurie; au sixième mois, au cours d'une consultation pré-natale, on découvre une albuminurie à 5 gr. et une tension artérielle à 18-15 (première prise tensionnelle). On conseille l'hospitalisation immédiate; la tension artérielle se maintient entre 18 et 17; l'albuminurie varie entre 2 et 3 grs.

L'urée est à 0 gr. 58.

A sept mois et demi, accouchement d'un enfant prématuré vivant (mort au quatorzième jour).

La malade sort quatorze jours après l'accouchement, elle est mise au régime déchlôré.

Actuellement, les reins sont douloureux à la palpation; la tension artérielle au bras droit est de 15,5-9, au bras gauche de 16,5-9.

Examens complémentaires :

Culot urinaire : quelques globules blancs et cellules épithéliales, quelques bâtonnets, gram négatifs.

P. S. P. : 25 % en 15 minutes.

35 % en 70 minutes.

Van Slyke : cm 28,5 %.

Fond d'œil : normal.

Le 26 juin 1948, la malade revient consulter pour des douleurs lombaires droites, une asthénie générale, et des troubles oculaires.

Elle est hospitalisée le 24 juillet 1948.

On lui fait une urographie qui montre une *légère hydronéphrose droite (atonie pyélique)*. Le culot ordinaire montre de nombreux globules rouges et blancs, des cellules épithéliales, des bâtonnets gram négatifs.

Le fond d'œil est normal.

P. S. P. : 25 % en 15 minutes

65 % en 70 minutes.

Van Slyke : cm 72 %.

Urée sanguine : 0 gr. 32.

La malade est traitée par la streptomycine jusqu'au 4 août; à cette date, les urines sont stériles.

XVIII. — Hypertension découverte à la suite de signes fonctionnels graves; trois grossesses avec un accouchement prématuré et un avortement au troisième mois. Les signes fonctionnels persistent avec une tension artérielle à 23-15. Urographie : rein droit double.

Mme M..., âgée de quarante-quatre ans, entre dans le service adressée au Docteur MILLIEZ, le 22 novembre 1948, pour hypertension artérielle.

Cette hypertension a été découverte en juillet 1946, à la suite d'étourdissements et de céphalées. Elle était alors de 18-3. Malgré le traitement son hypertension augmente pour se maintenir à 23-13.

En mai 1948, l'urée sanguine est à 0 gr. 49.

Antécédents :

Trois grossesses : la première est normale; la deuxième en 1942, se termine par un accouchement prématuré; la troisième en 1944 par une fausse-couche au troisième mois.

Père mort à soixante-et-onze ans d'hémiplégie. Mère morte de tabès.

Actuellement : céphalées, vertiges, étourdissements, palpitations, dyspnée nocturne.

Tension artérielle : 23-15, bruit de galop à la pointe.

L'urographie montre deux reins du côté droit.

Examens complémentaires :

Urée sanguine : 0 gr. 32 ‰.

P. S. P. : 30 ‰ en 15 minutes

65 ‰ en 70 minutes.

Concentration maxima : 1025,

Culot urinaire : nombreuses cellules épithéliales, quelques globules blancs, culture négative.

Numération sensiblement normale.

B. W. négatif.

Fond d'œil : invisible en raison d'un nystagmus congénital.

XIX. — Poussées d'œdème remontant à onze ans. Insuffisance rénale légère. Tension artérielle 17,5-10. Urographie : à droite, courbure urétérale, et étirement du calice supérieur; à gauche, déformation pyélique, étirement caliciel; ébauche probable de rein polykystique.

Dr. L., âgé de cinquante-et-un ans, entre dans le service du Professeur PASTEUR-VALLERY-RADOT, le 2 octobre 1948, pour œdème mal-léolaire.

En 1937, apparition pendant l'été d'un léger œdème, l'examen d'urine n'a rien montré d'anormal. Cet œdème disparaît après un repos et régime déchloruré.

En 1939, anasarque. Epreuves rénales, hépatiques, analyse du sang : on ne découvre alors qu'une hypo-protidémie. Guérison à la suite d'un traitement hypercarné et thyroïdien.

En 1941, opération pour hernie inguinale droite; en 1943, pour occlusion intestinale due à une bride.

La tension artérielle est 17,5-10.

Examens complémentaires :

Urée sanguine : 0 gr. 30.

Van Slyke : 33,5 %.

P. S. P. : 30 % en 15 minutes

60 % en 70 minutes.

Epreuve de concentration de Volhard : 1019, chiffre maximum.

Pas d'albumine, mais cylindres granuleux. Hématies assez abondantes.

Quelques corps bi-réfringents.

D'autre part, la protidémie totale est de 42 gr. ‰.

Les protides se répartissent ainsi : sérum albuminé 30 ‰ — globulines : 12 gr. ‰ — rapport : 2,5.

Lipides : 7,20 gr. ‰

Cholestérol total : 2,02 gr. ‰.

Cholestérol estérifié : 1,64 ‰ — E/T = 0,82.

Formule sanguine : Hématies : 4.600.000 — Leucocytes : 6.000.

Dans les selles, ni œufs, ni parasites.

L'électrocardiogramme montre qu'il y a peut-être eu dans le passé un infarctus postéro-inférieur.

Examen du fond d'œil : normal.

On peut conclure de toutes ces épreuves à une insuffisance rénale légère.

L'urographie montre du côté droit, une coudure urétérale faisant dans sa partie supérieure, à la sortie du bassin, un angle droit. Du même côté, on trouve un étirement du calice supérieur.

Du côté gauche, on constate une déformation du bassin qui est aplati, et un étirement des calices.

Cette image est en faveur d'une ébauche de rein polykystique.

Il y a donc lieu de conclure qu'il existe une malformation rénale qui doit être à l'origine des troubles observés.

XX. — Cardiopathie rhumatismale ancienne. Cinq grossesses compliquées. Anasarque, mort de l'enfant dans deux grossesses. Signes fonctionnels accusés, crises angineuses, hypertension importante. Urographie : uretère et rein droits doubles.

Mme L..., âgée de cinquante-huit ans, cuisinière, adressée au Docteur DOMART, entre dans le service du Professeur PASTEUR-VALLÉRY-RADOT, le 16 décembre 1948, afin de soigner une hypertension connue depuis longtemps et qui, récemment, était mal supportée, l'ayant obligée à arrêter son travail et ayant occasionné une dyspnée d'effort importante.

Ces troubles se sont accusés, en effet, depuis le mois de février 1948.

L'histoire de la maladie remonte à l'âge de vingt-deux ans.

La malade dit souffrir d'une cardiopathie à la suite d'une crise de rhumatisme articulaire aiguë apparemment indiscutable. Elle a été obligée de garder le lit pendant trois mois, avec de la glace sur le cœur, digitale et valériane.

La malade mariée, à trente ans, soit huit ans après le début de sa cardiopathie, a eut cinq grossesses.

— à la première grossesse, durant la gestation, anasarque, crises d'étouffement à l'accouchement avec cyanose.

— à la deuxième grossesse : bien supportée au point de vue cardiaque, mais mort de l'enfant 12 heures après l'accouchement.

— troisième grossesse, terminée par un accouchement difficile (essoufflements).

— quatrième grossesse : enfant mort à deux mois.

La dernière grossesse est mieux supportée.

A l'âge de quarante-huit ans, la malade voit survenir sa ménopause avec bouffées de chaleur.

Et c'est à cette date qu'on découvre l'hypertension, montant aux chiffres de maxima à 27 et 28.

Des prises successives de tension ont montré jusqu'à ce jour la permanence de ces chiffres qui pourtant au début, ont eu une certaine tendance à diminuer. Interrogée sur ses troubles fonctionnels d'hypertension, la malade dénonce :

— une asthénie et une difficulté à travailler depuis un an;

— des maux de tête, surtout apparus il y a trois ans quand elle a repris son travail; ils étaient très violents, de siège occipital, irradiant vers la nuque.

Des troubles visuels à type de voile devant les yeux, la malade voyait les objets à travers un brouillard. Des mouches volantes devant les yeux; des fourmillements dans les membres supérieurs, avec phénomène de doigt mort (surtout le matin).

Des petits épisodes à type d'amnésie, des ébauches d'absence avec raccrochage secondaire, des étourdissements.

Mais surtout ressortent des phénomènes de type douloureux, dans l'aire précordiale, à vrai dire pas toujours superposables, mais dont certains cependant survenaient brutalement à la suite d'un effort, tel celui de soulever un poids, donnant une sensation d'étau avec angoisse, irradiant dans le cou, dans l'épaule et le bras gauche, s'arrêtant à l'avant-bras, mais persistant cependant parfois 1 heure, 1 heure 1/2, calmés, mais après un délai de vingt minutes, par la trinitrine qui lui avait été ordonnée.

Indépendamment de ces crises assez nettement caractérisées, la malade accusait de vagues douleurs de l'aire précordiale à type de picotements, avec une souffrance légère mais permanente de l'épaule gauche, et des douleurs vraisemblablement encore différentes du type rhumatismal de l'épaule droite.

Palpitations.

L'examen confirme tout d'abord l'hypertension : deux prises à quatre jours d'intervalle la montre aux chiffres de 23-12 et 21-12. Elle semble être assez stable.

L'examen vasculaire montre : un poulx dont la petitesse n'est qu'apparente, car elle est due à l'épaisseur du pannicule adipeux. On ne trouve pas d'athérome accessible.

L'examen cardiaque montre :

Un cœur régulier aux bruits normaux : un souffle systolique d'insuffisance mitrale à la pointe.

Claquement de deuxième bruit à la base.

Petite circulation :

L'examen pulmonaire est absolument normal.

Grande circulation :

Foie normal.

Pas d'œdème des membres inférieurs.

Fond d'œil :

Artères brillantes aux reflets élargis, écrasant les veines aux croisements.

Veines un peu dilatées.

P. A. R. : 65.

Fonction rénale :

Urée : 0 50 gr.

Van Slyke : 51,7 %.

Epreuve de concentration : 1035.

P. S. P. : 65 % en 70 minutes.

Culot urinaire : quelques globules rouges, rares globules blancs, rares cylindres hyalins.

Urographie : deux reins et deux uretères à droite. 1

Par ailleurs, pas d'autre trouble notamment du côté du système nerveux qui est normal; les réflexes tendineux et pupillaires sont normaux.

B. W. négatif.

En conclusion hypertension artérielle moyenne, permanente dont l'étiologie est peut-être en rapport avec la ménopause, toutefois celle-ci a pu seulement l'extérioriser.

Mais il faut noter l'existence d'un troisième rein qui est peut-être la cause de cette hypertension.

Antécédents :

Mère et père morts accidentellement.

Elle a trois sœurs et un frère et à trois enfants.

Antécédents personnels :

En 1921, érysipèle de la région mammaire par suite d'un abcès du sein.

Erysipèle de la face quatre fois, dont trois en 1945-46. Une dernière saignée dans le service en février 1946.

XXI. — Deux gros reins vraisemblablement polykystiques sont bien tolérés jusqu'à l'apparition des signes oculaires survenus à la suite d'un accident. Un examen systématique, une urographie, révèlent la lésion rénale bilatérale qui n'avait donné lieu qu'à une insuffisance fonctionnelle légère, sans hématurie, pyurie, ni douleur.

M. D., mécanicien chauffeur, soixante-et-un ans, entre le 6 février 1946. A la suite d'une blessure traumatique de la tête (chute de bicyclette), il présente des troubles oculaires immédiats sans perte de connaissance.

L'examen pratiqué en 1946 montre :

1° Des troubles oculaires : une paralysie du moteur oculaire commun à gauche avec début de cataracte; une opacité du cristallin à droite, avec papille décolorée dans son secteur temporal.

2° Des troubles circulatoires, artères scléreuses avec insuffisance aortique, T. A. 21-11. E. C. G. : axe gauche T¹ négatif, prédominance gauche.

3° Des troubles urinaires : deux gros reins, le gauche particulièrement gros et bosselé. Culot urinaire : présence de globules blancs et rouges avec cylindres hyalins. L'urée sanguine est à 0,49 ‰. Van Slyke : 40 ‰. P. S. P. : 45 % en 70 minutes.

L'urographie montre une mauvaise injection des deux reins avec à droite une dilatation pyélocalicielle. Il s'agit vraisemblablement de deux reins polykystiques sans douleur, hématurie, ni pyurie, mais accompagnés d'une légère insuffisance rénale.

XXII. — Reins polykystiques chez un malade de quarante-neuf ans, révélés par des poussées de néphrite azotémique et hypertensive. Poussée accentuée par une intervention chirurgi-

cale, accompagnée d'une azotémie à 1 gr. 45 et d'une hyperglycémie sans glycosurie. Azotémie remarquablement tolérée jusqu'à l'apparition d'un épisode digestif. Diagnostic de reins polykystiques confirmé à l'autopsie; sur la muqueuse gastrique on trouve un piqueté hémorragique.

M. B..., quarante-neuf ans, électricien, entre le 6 décembre 1944, pour des douleurs gastriques d'apparition récente, apportant une note nouvelle à un tableau clinique déjà chargé.

Le malade était en effet suivi depuis janvier 1943 pour néphrite. On avait trouvé :

- des traces d'albumine,
- une urée sanguine à 0,55 ‰
- une T. A. à 18

de légers œdèmes malléolaires et des douleurs lombaires vagues.

Une chute de bicyclette provoque un phlegmon des gaines de la main, entraînant un état grave avec fièvre élevée, et nécessite une incision sous anesthésie générale.

Deux jours plus tard, l'état du malade nécessite une réintervention. A la suite d'hémorragies, on fait deux transfusions de 200 grs de sang, le malade est alors plongé dans une torpeur assez profonde qui fait rechercher le sucre et l'acétone dans les urines. L'examen des urines ne montre que des traces d'albumine. Par contre, on trouve dans le sang une urés à 1 gr. 45 et une glycémie à 2 gr. 91 qui est ramenée à la normale par l'insulinothérapie.

En mai 1943, l'examen clinique révèle dans les deux fosses lombaires une masse irrégulière, bosselée, avec ballotement rénal qui impose le diagnostic de reins polykystiques.

L'état général est conservé.

Les examens complémentaires montrent :

- une urée sanguine à 1 gr .07

Van Slyke à 15,24 ‰

P. S. P. : traces indosables en 70 minutes.

— Culot urinaire : nombreux leucocytes et cellules épithéliales. Diplocoque gram-positif (entérocoque ?).

- Fond d'œil : la papille est pâle, les artères rétrécies et thrombo-

bosées par endroits, exsudat blanc périvasculaire. La pression rétinienne est à 60.

Le malade continue à travailler jusqu'en octobre 1943, bien que présentant par moments des bourdonnements d'oreille, des crampes dans les mollets, une sensation de doigt mort.

En novembre 1943, apparaissent des douleurs gastriques à type de brûlures, survenant une à deux heures après les repas, persistant trois à quatre heures, améliorées nettement par les vomissements acides.

L'image radioscopique n'est pas en faveur de l'ulcère.

Les fonctions rénales sont à ce moment inchangées.

La T. A. est à 19-11.

Dans les antécédents on relève une angine à répétition en 1920; une mère décédée par anurie.

Le malade devait succomber peu après.

L'autopsie montra au niveau de l'estomac une muqueuse portant le long de la petite courbure un piqueté hémorragique.

Les reins, très augmentés de volume en particulier à gauche, étaient couverts de kystes de volume variable. Le rein gauche pesait 1.630 grs, le droit 1.440 grs. A l'incision, on constate la disparition totale du parenchyme rénal.

XXIII. — Reins polykystiques chez un homme de trente-six ans. La maladie se révèle cinq ans avant la mort par une hématurie et des signes d'hypertension. La fin de l'évolution est marquée d'accidents hypertensifs, spasme vasculaire cérébral, hémorragie cérébro-méningée, hémorragie oculaire. L'azotémie est notable : néphrite hypertensive et azotémique.

M. M..., trente-six ans, caviste, est hospitalisé en octobre 1938 pour une perte de connaissance occasionnant une chute de bicyclette. A trente et un ans, en 1933, le malade a fait une hématurie indolente, et a présenté de nombreux signes subjectifs, céphalées violentes, mouches volantes; une hypertension artérielle est alors constatée. En août 1938, nouvelle hématurie; en octobre 1938, seconde chute de bicyclette sans perte de connaissance; troisième chute cinq jours plus tard, avec obnubilation

légère nécessitant l'hospitalisation. Aucune trace de traumatisme, pas de troubles neurologiques, mais le malade accuse des céphalées.

L'examen cardio-vasculaire montre un claquement du deuxième bruit et une T. A. à 18-11.

Au niveau de l'abdomen, on découvre deux tumeurs ovalaires, allongées, dures, irrégulières, bosselées, siégeant dans les hypocondres et donnant le contact lombaire. Dans la matinée, survient une crise convulsive généralisée suivie d'émission involontaire d'urine, et au cours de laquelle on constate une paralysie faciale gauche et un Babinski bilatéral, des signes méningés. La température s'élève à 38°6, la T. A. reste à 18-11. L'albuminurie est importante. Coma complet aboutissant à la mort, et au cours duquel l'urée sanguine est à 1 gr. 39 pour 1.000; le liquide céphalo-rachidien est hémorragique; il existe une hémorragie rétinienne bilatérale. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

XXIV. — Reins polykystiques se révélant à vingt-neuf ans par une hématurie douloureuse avec pyélite droite, dix ans avant la mort. Aucun trouble notable pendant neuf ans en dehors des hématuries indolentes et de l'hypertension. A trente-huit ans, rétention azotée avec troubles fonctionnels rénaux; à trente-neuf ans, signes de grande azotémie et mort dans le coma.

M. T..., trente-neuf ans, employé de bureau, entre dans le service le 8 mai 1936 pour une hématurie. Il avait été amené en 1927, âgé de vingt-neuf ans, par le Docteur WOLFROMM, à l'occasion d'une violente crise douloureuse lombaire droite fébrile, avec irradiation dans l'aîne, et précédée d'une hématurie. Celle-ci diminue progressivement dans les jours qui suivent. Les urines sont de volume normal, mais troubles, et très purulentes. Le culot urinaire contient de nombreux leucocytes et du colibacille.

L'urée sanguine est à 0 gr. 48 ‰.

P. S. P. : 51 % en 70 minutes.

La séparation des urines montre une élimination rénale à peu près identique des deux côtés, mais la pyurie est unilatérale, à droite.

Le Docteur WOLFROMM pose alors le diagnostic de rein polykystique

infecté à droite. Une nouvelle hématurie survient en mai 1928, indolore et apyrétique, cédant en quelques jours.

Des troubles digestifs surviennent en janvier 1936, alors que le malade a trente-huit ans : anorexie, diarrhée. L'examen de l'abdomen révèle à droite la présence d'un gros rein régulier, mobilisable; à gauche, une masse volumineuse, régulière.

La diurèse oscille autour de 2 litres par vingt-quatre heures.

La T. A. est à 17,5-13.

Aux signes digestifs persistants, s'ajoutent de l'asthénie, de la somnolence.

Le malade est maigre, pâle. L'examen hématologique donne :

— G. R. : 4.800.000.

— G. B. : 5.800.

— Hémoglobine : 60 %.

— Urée sanguine : 1 gr. 72 ‰.

En avril 1936, le malade est fatigué, avec une T. A. à 18-12, une albuminurie indosable, une urée sanguine à 1,80 ‰.

En mai, surviennent de violentes douleurs lombaires à droite, suivies d'hématurie avec expulsion de caillots.

L'urée sanguine s'élève à 2 gr.

P. S. P. : indosable au bout de 70 minutes, concentration à 100 %.

Van Slyke : 8,36 %.

Le malade sort de l'hôpital le 21 juin 1936, nettement amélioré, et reprend son travail malgré une urée sanguine à 2 gr. ‰.

Des crises de dyspnée paroxystique avec sensation d'étouffement le ramènent à l'hôpital en décembre 1937; malade pâle, semi-comateux. Il existe une ascite libre, abondante, avec circulation collatérale, modérée, œdème malléolaire blanc et mou léger; au cœur, léger rythme de galop à la pointe.

La tension artérielle est tombée à 13-9.

Oligurie à 500 cc. par vingt-quatre heures.

Urée sanguine à 5 gr. 04 ‰.

R. A. : 12 volumes.

Le coma s'aggrave et le malade succombe le 24 décembre.

L'autopsie montre des reins énormes pesant 3.230 et 2.370 gr. et couverts de nombreux kystes.

XXV. — Reins polykystiques révélés par une hématurie post-traumatique à l'âge de trente-sept ans. L'examen systématique révèle deux gros reins à surface irrégulière. Insuffisance rénale, hypertension et azotémie élevée. La mort survient huit ans plus tard.

M. L..., quarante-cinq ans, chef de fabrication, entre dans le service le 15 mars 1948, sur le conseil du Docteur WOLFROMM, pour reins polykystiques.

Le malade a fait en janvier 1940, à la suite d'une chute sur le dos, une hématurie totale de sang rouge. Des examens pratiqués le mois suivant font conclure à l'existence de reins polykystiques.

Division des urines :

Débit : R. G. 10 cm³; R. D. : 20 cm²; vessie 125 cm³.

Examen cytot bactériologique :

— à droite : sang abondant, pas de germes, pas de pus, albumine +;

— à gauche : sang +, pas de germes, pas de pus, albumine +;

— vessie : sang +, pas de germes, pas de cylindres, albumine +.

Examen chimique :

	R. G.	R. D.	Vessie
<i>Chlorures :</i>			
Concentration ‰	12,87 g.	12,16 g.	11,58 g.
Débit	0,12 g.	0,24 g.	1,44 g.
<i>Urée :</i>			
Concentration ‰	7 g.	7,50 g.	8 g.
Débit	0,07 g.	0,15 g.	1 g.

Culot urinaire :

Culture : entérocoque.

Sang +.

Absence de B. K.

Urée sanguine : 0,49 gr. ‰.

Radio :

Cavités pyéliquies petites.

Reins augmentés de volume.

Reins polykystiques probables.

En mars 1940, une décortication du rein gauche est pratiquée par le Docteur STÉFANI, de Reims.

En 1946, apparaissent de l'asthénie, de l'inappétence, de la fatigue physique et intellectuelle.

L'urée est à 1 gr. 64.

En août 1947, une cure à Saint-Nectaire améliore l'état général, et abaisse le taux de l'urée à 0,75 gr. ‰.

En décembre 1947, à l'asthénie s'ajoutent des vomissements, une baisse de l'acuité visuelle. Le malade consulte le Docteur WOLFROMM.

A ce moment, deux dosages successifs de l'urée indiquent 1 gr. 95 et 2 gr. 30 ‰.

Le malade entre dans le service pour examens complémentaires.

Examens :

Fosses lombaires : à gauche : cicatrice de lombotomie; une masse irrégulière, bosselée, est sensible à la palpation; à droite : une masse moins évidente, mais présentant les mêmes caractères qu'à gauche, et donnant le contact lombaire.

Cœur :

Souffle systolique de la pointe.

T. A. variant entre 15-9 et 19-12.

Urée urinaire : aux environs de 5 gr. ‰.

Urée sanguine : 2 gr. 15 ‰.

B. W. négatif.

Chlore :

— plasmatique : 3,78;

— globulaire : 2,82;

— rapport du chlore érythroplasmatique : 0,74.

Réserve alcaline : 51.

P. S. P. : traces faibles en 70 minutes.

Concentration : 1010.

Culot urinaire :

— G. B. assez nombreux;

— quelques cellules épithéliales.

Albuminurie.

L'autopsie et l'examen histologique montrent des reins polykystiques avec atrophie scléreuse de tous les éléments du parenchyme.

XXVI. — Hypertension artérielle associée à une maladie polykystique des reins chez une malade de quarante-cinq ans. Evolution remontant à vingt et un ans, marquée d'une crise douloureuse initiale, d'un syndrome de pyélonéphrite, l'hypertension apparaît dix-huit ans après le début, les premières manifestations cliniques de la rétention azotée apparaissent après vingt et un ans.

Mme C... boulangère, quarante-cinq ans, entre dans le service le 7 juin 1938 à la suite d'une hématurie. Vingt ans auparavant, en 1918, sont survenues deux crises douloureuses abdominales droites, à la suite desquelles la malade a commencé à maigrir progressivement.

En 1927, à trente-trois ans, la malade est hospitalisée pour une appendicite aiguë qui est en réalité un épisode de pyélonéphrite. On pratique une néphrectomie pour rein droit ptosé, qui s'avère polykystique.

A quarante-deux ans, apparaît un syndrome d'hypertension artérielle, avec une T. A. en moyenne à 23-15. Une hématurie isolée persistant huit jours survient deux ans plus tard. A ce moment-là, la malade est extrêmement maigre, l'abdomen saillant, est sillonné de veinosités collatérales. Sous la paroi amincie, on perçoit à la respiration les bosselures caractéristiques de rein polykystique.

A la palpation, on découvre dans le flanc droit une masse volumineuse couverte de nodosités dont quelques-unes sont mobilisables entre les doigts. Cette tuméfaction donne le contact lombaire.

Dans le flanc gauche, on trouve une tuméfaction moins volumineuse, mais aux mêmes caractères qu'à droite.

Une étude des fonctions rénales montre :

- l'absence d'albuminurie;
- un culot urinaire normal;
- P. S. P. : 10 % en 70 minutes;
- concentration : 1007;
- urée sanguine à 1 gr. 83;
- Van Slyke : 7,01 %;
- formule sanguine :

G. R. : 2.870.000;

hémoglobine : 70 %;

G. B. : 7.400 avec 85 % de polynucléaires.

— Fond d'œil : quelques points blancs près de la papille de l'œil droit.

En octobre 1938, on ne trouve aucun trouble fonctionnel; la T. A. est à 20-14, l'urée sanguine à 1 gr. 54 %.

En avril 1939, il existe une diarrhée rebelle, de l'asthénie.

La T. A. est à 15,5-7,5.

L'urée sanguine est à 2 gr. 24.

La malade a succombé début août 1939.

XXVII. — Hypertension au cours d'une maladie polykystique des reins, accompagnée d'une néphrite azotémique hypertensive. Mort en coma azotémique; le diagnostic a été vérifié à l'autopsie. Malgré le taux azotémique élevé, le fond d'œil était resté intact.

M. B... Léon, cinquante ans, chef d'atelier, a été bien portant jusqu'à l'âge de quarante-six ans; en 1934; il présente alors quelques vertiges, des fourmillements dans les extrémités, une sensation de doigt mort. L'examen révèle une hypertension artérielle, avec une maxima à 22; une masse occupant l'hypocondre droit.

En décembre 1937, la T. A. est à 16,5-9, l'urée à 1 gr. 63, s'élevant ultérieurement à 3 gr. 16 sans phénomène subjectif notable.

L'examen somatique révèle une grosse masse bilatérale siégeant dans les deux hypocondres, particulièrement volumineuse à droite, et couverte

de nodosités, légèrement douloureuse et donnant le contact lombaire. La percussion révèle une zone météorique devant les tuméfactions.

En mars 1938, le culot urinaire est normal.

P. S. P. : 5 % en 70 minutes.

Concentration : 1011.

Dilution : 1006.

Urée sanguine : 2 gr. 32 — 3 gr. 13.

Indoxylurie : varie entre 5 et 14 mg.

La formule sanguine montre une anémie avec 74 % d'hémoglobine et une leucocytose à 75 % de polynucléaires.

B. W. négatif.

Fond d'œil normal.

En juillet 1938, apparaît une hématurie abondante, deux mois plus tard, surviennent des crampes violentes avec soubresauts musculaires et un prurit intense entraînant l'insomnie.

Fin décembre, le malade cesse tout travail, car le prurit s'accroît. Des phénomènes dysphagiques avec vomissements sont apparus, une asthénie intense s'est installée, le malade reste étendu, somnolent. Le 9 janvier 1939, il est comateux, et pour la première fois on trouve la pupille en myosis; il existe un léger frottement pré-cardiaque, la tension artérielle s'est effondrée à 10-7,5; l'haleine est fortement ammoniacale. Le malade meurt sans phénomènes nouveaux.

A l'autopsie, on trouve :

Deux gros reins polykystiques, le rein droit pèse 1.500 gr.; le gauche 1.100 gr.

Examen histologique : on ne reconnaît pas un seul glomérule, pas un seul tube ayant conservé une morphologie normale. Les glomérules apparaissent comme des amas arrondis entièrement hyalinisés.

XXVIII. — Reins polykystiques se manifestant pour la première fois à vingt-neuf ans au cours d'une troisième grossesse, par l'albuminurie; puis par des signes néphritiques, des crises éclamptiques et une hypertension à 32-16.

Mme G..., trente-six ans, entre dans le service pour troubles rénaux. Elle est porteuse de reins polykystiques qui se sont manifestés à l'âge

de vingt-neuf ans, au cours d'une troisième grossesse, par une albuminurie. A la grossesse suivante, à l'albuminurie s'ajoute une hypertension artérielle à 32-16, des crises éclamptiques; puis surviennent des signes de néphrétie avec hépatite.

L'examen montre deux gros reins, bosselés à droite, un foie ptosé et sensible : reins polykystiques, peut-être avec kyste hépatique.

A neuf ans, la malade a été opérée pour un kyste abdominal.

XXIX. — Reins polykystiques découverts chez une femme de quarante-cinq ans à la suite d'un épisode infectieux aigu; la T. A. est à 14-7. L'affection est bien tolérée pendant trois ans, puis survient un nouvel épisode infectieux, avec signes de rétention azotée. Mort dans le coma azotémique à l'âge de cinquante ans.

Mme M..., cinquante ans, a présenté à quarante-cinq ans, en 1933, une crise douloureuse violente de l'hypocondre gauche avec frissons, fièvre à 39°; céphalalgie et vomissements. L'examen découvre une volumineuse tumeur mobile, peu sensible, donnant un léger contact lombaire, ferme, apparemment régulière dans le flanc gauche.

T. A. : 14-7.

Culot urinaire normal.

Urée sanguine à 0 gr. 35 ‰.

L'urographie montre l'absence d'injection du côté gauche.

Une laparotomie exploratrice par voie abdominale antérieure met en évidence un rein gauche portant de nombreux kystes; le rein droit paraissant normal.

Trois ans plus tard, en avril 1936, surviennent des phénomènes de cystite persistant six mois, s'accompagnant d'amaigrissement, de palpitations et de dyspnée d'effort. L'exploration de l'hypocondre gauche découvre un gros rein irrégulier; une masse analogue siège à droite.

T. A. : 15-10.

Urée sanguine à 1 gr. 74.

P. S. P. : moins de 10 % en 2 heures.

Concentration : 1012.

En 1937, la malade présente un amaigrissement prononcé avec pâleur et asthénie; l'haleine est fétide. Le culot urinaire renferme quelques hématies. P. S. P. : traces indosables en 70 minutes. T. A. : 16,5-10. La malade meurt dans le coma.

XXX. — Reins polykystiques chez une femme de cinquante-sept ans ayant présenté quelques malaises atypiques onze ans plus tôt, et des signes d'hypertension trois ans auparavant seulement. Confirmation nécropsique du diagnostic.

Mme C..., cinquante-sept ans, femme de ménage, est hospitalisée le 27 avril 1942 pour reins polykystiques. En 1931, cette femme s'est trouvée fatiguée, ressent quelques malaises; on trouve à ce moment une splénomégalie.

Fin 1938 et début 1939, apparaissent de la céphalée, des crampes violentes dans les membres inférieurs, au niveau du mollet, des bourdonnements d'oreille, une sensation de doigt mort, des troubles visuels.

En juin 1941, l'urée sanguine était entre 0 gr. 50 et 1 gr., la T. A. à 22,5 maxima. Fin 1941, apparaît un léger œdème palpébral inférieur et des pesanteurs sont signalées par la malade dans les deux hypocondres. L'œdème se développe au niveau des jambes et des cuisses; des vomissements matinaux apparaissent.

La malade entre dans le service le 27 avril 1942; l'état général est bien conservé, mais un œdème blanc, mou, non douloureux persiste, ainsi que les signes subjectifs. T. A. : 21-10. Dans les hypocondres, on sent une masse volumineuse, irrégulière, rénitente, nettement séparée du rebord costal.

Les urines renferment des traces d'albumine. L'urée sanguine est à 1 gr. 50. P. S. P. : traces. Van Slyke : 13,45 %. Concentration : 1010.

Une urographie intra-veineuse par ténébryl ne donne rien, et aggrave l'état de la malade. Des douleurs lombaires apparaissent, avec fièvre, frissons, vomissements, diarrhée. La mort survient sept jours plus tard.

L'autopsie, pratiquée le 18 mai 1942, montre des reins bourrés de kystes, pesant à droite 1.270 gr., à gauche 1.100 gr. Ce sont des kystes multiples, de diamètre variable, séparés par un peu de tissu cortical; il existe une grosse sclérose et une atrophie des tubes. Un petit kyste central siège dans le foie.

XXXI. — Reins polykystiques avec insuffisance rénale, hypertension à 22,5-15, azotémie légère accompagnée de polyglobulie (maladie de Vaquez).

Mme S..., quarante ans, est hospitalisée le 1^{er} octobre 1942, avec les antécédents suivants :

En 1936, soit à trente-quatre ans, sont apparues des céphalées suivies quelques mois plus tard d'œdème malléolaire.

En 1937, une douleur précordiale angoissante irradie dans le bras gauche, et deux mois plus tard surviennent des douleurs imprécises dans la région lombaire gauche.

En 1941, survient une hémiplegie gauche, avec hypertension à 22,5-15. Les épreuves rénales sont troublées, avec albuminurie persistante. Il existe enfin une polyglobulie à 6.420.000 avec forte leucocytose, et un prurit tenace.

L'examen abdominal révèle à droite un gros rein avec quelques irrégularités et des bosselures : très gros rein polykystique; à gauche, on perçoit outre une splénomégalie, une petite masse donnant le contact lombaire.

Concentration : 1015.

P. S. P. : 30 %.

Van Slyke : 32,70 %.

Urée sanguine : 0 gr. 73.

Fond d'œil : vaisseaux sinueux, artères minces, quelques très rares exsudats. Pression de l'artère rétinienne supérieure à 110.

XXXII. — Reins polykystiques avec urée sanguine à 1 gr. 35 et hypertension artérielle, sclérose ayant entraîné une hémiplegie gauche, suivie un an plus tard de crises d'épilepsie. Ces crises sont mises en rapport avec une cicatrice cérébrale séquelle de l'hémiplegie.

Mme P..., cinquante-six ans, est hospitalisée le 19 décembre 1945 pour crises d'épilepsie et un long passé de reins polykystiques.

Hémiplegie gauche brutalement apparue en 1942; l'année suivante,

crises épileptiques à début brutal, sans aura, survenant généralement quelques jours avant les règles. Le passé rénal comporte :

Des douleurs lombaires remontant à une dizaine d'années avec hématurie et pyurie.

L'examen neurologique montre des séquelles de l'hémiplégie. L'examen de l'abdomen révèle à droite une masse profonde, irrégulière, bosselée, légèrement douloureuse, avec ballottement rénal et contact lombaire; à gauche, on perçoit seulement le pôle inférieur du rein.

L'urée sanguine est à 1 gr. 35.

Le culot urinaire renferme de nombreux globules blancs et quelques globules rouges. La T. A. est à 18-12, avec artères indurées et sinueuses.

E. C. G. : prépondérance gauche, crochetage de R en D1 et D3.

Urographie intra-veineuse : elle ne donne qu'une injection minime des bassinets.

Le fond d'œil montre des papilles pâles, aux bords flous; des artères étroites, écrasant la veine aux croisements; une pression rétinienne à 100.

Le taux d'urée s'élève progressivement et atteint 3 gr. 20 ‰, tandis que la malade présente un état d'obnubilation et meurt dans le coma.

L'autopsie confirme le diagnostic de reins polykystiques.

XXXIII. — Reins polykystiques avec hypertension remontant à l'âge de vingt-huit ans; hématurie isolée à quarante-quatre ans avec signes accentués d'insuffisance rénale.

Mme C..., quarante-sept ans, entre dans le service le 28 juin 1948, adressée à Monsieur le Professeur HAMBURGER.

En mars 1945, cette malade a fait une hématurie de cinq jours, avec une hypertension déjà présente en 1943 et atteignant à ce moment 19-10. A l'examen, on découvre une masse dans l'hypocondre gauche.

Dans les deux années qui suivent, apparaissent des douleurs rétro-sternales constrictives non irradiantes, survenant à la marche, mais n'existant plus actuellement. Un examen systématique a révélé fortuitement une albuminurie à 1 gr.

Actuellement, l'état général est satisfaisant. Une masse volumineuse, bosselée, occupe l'hypocondre gauche, déborde de plusieurs centimètres le

rebord costal, et donne le contact lombaire. A droite, la masse est moins importante; elle donne également le contact lombaire.

La tension artérielle est à 19,5-11,5.

E. C. G. : prédominance ventriculaire gauche. Inversion de T1-T4.

Examen oculaire :

— à droite : énorme astigmatisme;

— à gauche : fond d'œil normal;

— pression rétinienne : 120.

Culot urinaire :

— globules blancs assez abondants;

— quelques cellules épithéliales;

— quelques globules rouges.

Pas d'albuminurie.

L'urée sanguine est à 0 gr. 86.

P. S. P. : 55 % en 70 minutes.

Van Slyke : 26,5 %.

Concentration maxima : 1010.

Créatinémie : 18 mg. ‰.

XXXIV. — Reins polykystiques débutant à l'âge de vingt-huit ans par une hématurie accompagnée de douleurs lombaires. Hématurie grave avec azotémie et hypertension artérielle, récidivante, accompagnant deux gros reins bosselés; mort par anémie élevée. Diagnostic vérifié à la nécropsie.

M. L..., trente-huit ans, ébéniste, entre dans le service, adressé à Monsieur le Docteur MILLIEZ, le 15 janvier 1948, pour une hématurie abondante.

A l'âge de vingt-huit ans, par conséquent dix ans plus tôt, une première hématurie s'est accompagnée de douleurs lombaires persistant trois semaines.

Une seconde hématurie persistant un mois et demi est survenue à l'âge de trente-trois ans.

Une troisième hématurie, en 1947, ramène le malade qui subit une cystoscopie, une urographie et une pyélographie, posant pour la première

fois le diagnostic de reins polykystiques. A ce moment, l'urée sanguine était, aux dires du malade, de plus d'un gramme.

Une quatrième hématurie s'installe en janvier 1949, avec aggravation de l'état.

A ce moment, il existe une voussure lombaire nette.

La palpation révèle à gauche, comme à droite, une masse importante, donnant le contact lombaire, de consistance élastique, à surface bosselée.

T. A. : 17-10, urée sanguine : 1 gr. ‰.

Numération des G. R. dans les urines : 39.000 par mm³.

L'hématurie ayant cessé, le malade sort de l'hôpital. Il y revient le 20 avril suivant pour hématurie apparue quelques jours auparavant et violentes douleurs lombaires. La T. A. est à 17-12.

L'hématurie, rebelle à toutes les thérapeutiques, persiste et entraîne une anémie à 1.740.000 G. R. Une transfusion déclenche une crise d'épilepsie qui devait se répéter. La mort survient en urémie à 2 gr. 40.

L'autopsie montre deux gros reins polykystiques, pesant 3.600 gr. à gauche, 2.800 gr. à droite. Les deux reins présentent une surface truffée de multiples formations kystiques de dimensions variables, pouvant atteindre le volume d'une orange.

Les kystes superficiels contiennent un liquide jaune citrin.

XXXV. — Hypertension sur rein unique après néphrectomie pour hydronéphrose.

M. R..., vingt-neuf ans, dessinateur, entre dans le service le 13 mars 1944, pour une albuminurie persistante.

A l'âge de douze ans, il a subi une néphrectomie pour hydronéphrose gauche.

A quinze ans, en 1930, on découvre l'albuminurie au cours d'une angine de Vincent.

A vingt ans, en 1943, l'hypertension est constatée à la suite de céphalées violentes et de sensation de doigt mort.

L'examen des fonctions rénales montre :

— urée : 0,64 ‰;

— Van Slyke : 25,08 %;

- constante d'Ambard : 0,19;
 - concentration : 1011;
 - P. S. P. : 30 % en 70 minutes;
 - albuminurie : 1 gr. 50;
 - culot urinaire : quelques leucocytes et quelques hématies;
 - fond d'œil : normal;
 - T. A. : 20,5-13.
-

CONSIDÉRATIONS CLINIQUES

I. — REINS POLYKYSTIQUES

Nous en avons observé 24 cas, dont 16 étaient associés à une hypertension artérielle. Nos malades avaient de trente-six à soixante et un ans, les premières manifestations étant apparues en moyenne aux environs de trente ans, mais pouvant être observées plus tôt (vers vingt-cinq ans dans 2 de nos cas) ou plus tard (à cinquante-six ans dans 1 de nos cas). 11 malades avaient moins de quarante ans, 6 avaient dépassé la quarantaine.

Quant au sexe, 10 cas sur 16 concernaient des hommes.

La symptomatologie est variable. Les douleurs lombaires, bilatérales, permanentes, ou cessant après quelques semaines, peuvent dominer la scène. Ou encore, on observera des hématuries douloureuses lorsqu'elles s'accompagnent d'émission de caillots. L'hypertension et son cortège de signes fonctionnels peuvent prédominer; ou encore, le malade se présente comme un néphritique.

Les divers symptômes, douleur, hématurie, infection urinaire, insuffisance rénale, peuvent apparaître successivement ou associés d'emblée.

On trouve des tumeurs lombaires volumineuses, bilatérales, indolentes, bosselées d'un côté, ou des deux côtés.

La pyélographie donne une image monstrueuse d'étirement des calices. L'urographie montre des images beaucoup moins belles.

Les reins polykystiques sont fonctionnellement très fragiles, et s'infectent facilement.

EVOLUTION.

Pendant plusieurs années, après l'apparition des signes initiaux, on n'observe que des manifestations frustes d'insuffisance rénale.



Fig. 3. — Reins polykystiques.

Ce n'est qu'à un stade tardif de l'évolution clinique qu'apparaît une azotémie supérieure à un gramme, d'ailleurs bien tolérée. Des taux considérables d'azotémie peuvent n'avoir aucune traduction clinique. Le chiffre d'urée ne permet pas de porter un pronostic de durée comparable à celui qui peut être fait dans les néphrites.

La mort surviendra en quelques années ou en quelques mois. Neuf de nos 16 cas ont abouti à la mort; la survie après l'apparition des premiers symptômes est variable, l'évolution ayant été de deux à vingt et un ans, en moyenne dix ans.

Brusquement vont éclater des signes de grande azotémie, les premiers en date étant généralement d'ordre digestif : inappétence, nausées, vomissements, diarrhée. Puis vont survenir les signes brightiques habituels, le seul caractère distinctif étant l'absence fréquente de lésions de rétinite dite azotémique. Nos malades, presque tous grands azotémiques, ont présenté plus souvent un fond d'œil normal.

Il est à noter qu'au moment où apparaissent les manifestations graves, l'urée peut encore rester au même taux quelque temps, cependant, elle ne tarde pas à s'élever, à monter en flèche jusqu'à la mort.

L'hypertension qui marque le début de l'évolution clinique peut demeurer longtemps un signe isolé.

L'autopsie, pratiquée dans 8 cas, a montré une augmentation constante du volume des reins, qui pesaient entre 1 kg. 100 et 3 kg. 600 et les lésions habituelles des reins polykystiques.

II. — HYDRONEPHROSE

Nous avons trouvé 16 cas d'hydronéphrose acquise ou congénitale, dont 9 chez des hypertendus. En éliminant les hydronéphroses acquises et les hydronéphroses sans hypertension, nous retenons 5 cas d'hydronéphrose en apparence isolée et primitive. Tous ces cas concernaient des femmes.

Dans 4 cas, l'influence de la grossesse a été indiscutable, les premiers symptômes apparaissaient en cours de gestation ou après l'accouchement. Nos malades avaient de vingt-neuf à quarante-huit ans, l'hypertension était apparue entre vingt et un et trente-huit ans, donc assez précocement.

Le mode d'apparition de l'hypertension a été variable. Le premier signe est une douleur lombaire, crise douloureuse pouvant varier d'intensité, se limiter à une simple sensation de



Fig. 4. — Hydronéphrose à droite.

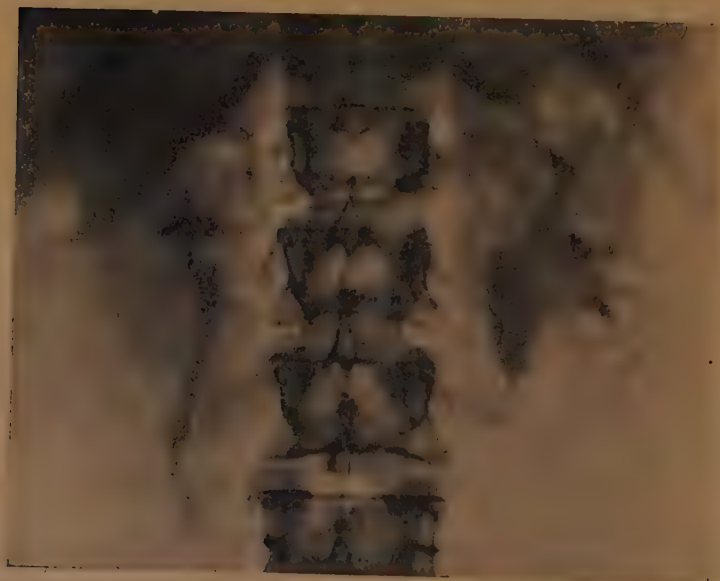


Fig. 5. — Hydronéphrose à gauche.

pesanteur ou de tiraillement. Cette douleur spontanée est de durée variable, passagère, disparaissant en quelques jours. Chez la malade ne souffrant pas spontanément, la palpation peut provoquer une douleur persistant plusieurs jours.

Dans d'autres cas, ce sont les signes néphritiques qui sont les premiers en date. Une hypertension artérielle, décelée par des signes subjectifs, attire l'attention vers une hydronéphrose. Ou encore, ce sont des signes d'infection urinaire ou plus exactement pyélonéphritique, qui amènent à pratiquer une exploration systématique, révélatrice de la maladie.

Souvent encore ces divers symptômes, douleur, albuminurie, hypertension artérielle, infection urinaire, insuffisance rénale, apparaissent l'un après l'autre, ou encore s'associent.

La palpation de la région lombaire permet tantôt de percevoir l'un des reins, ou les deux, ou encore une masse volumineuse avec ballonnement rénal.

L'urographie donne des images caractéristiques de rein hydronéphrotique, dilatation des cavités calicielles, image en boule. Dans les cas frustes, on pourra s'adresser à la méthode de l'urographie en série, qui montre une hypotonie pyélo-caliciale et un retard d'élimination du liquide opaque.

EVOLUTION.

Chez nos malades, l'évolution est prolongée : de huit à vingt-cinq ans, la maladie étant bien tolérée, abstraction faite de quelques malaises. L'infection traitée par la streptomycine cède, et la malade peut reprendre une vie quasi-normale. Il faut d'ailleurs tenir compte, dans ces bons résultats, que l'affection n'était pas très avancée et n'avait pas retenti sur l'état général de nos malades.

L'insuffisance rénale est inconstante. Les lésions oculaires ne sont pas rares.

III. — LES ANOMALIES PYELIQUES OU RENALES

Nous avons exposé 10 cas de malformations rénales associées à une hypertension rénale. Ces anomalies portent sur le

rein lui-même : rein double ou bifide, sur le bassinnet : bassinnet double avec deux uretères.

Tous nos malades étaient des femmes. Mais cette prédominance du sexe féminin perd de sa valeur du fait que dans nos observations, il y avait une majorité de femmes.

L'âge de nos malades se situe entre vingt-sept et soixante et un ans.

Précisons que la plupart de ces malades nous ont été adressées pour hypertension.

La maladie est apparue entre vingt-quatre et trente ans dans 4 cas, entre trente et quarante ans dans 3 cas, après quarante ans dans 3 cas.

La grossesse a eu une influence indiscutable dans l'apparition de l'hypertension dans ces cas. Le plus souvent, l'affection a été découverte à l'occasion de symptômes subjectifs d'hypertension artérielle. Parfois, des avortements répétés, un hématome rétro-placentaire, une albuminurie gravidique, ont commandé un examen systématique qui a révélé l'anomalie rénale. Dans d'autres cas, l'infection des voies urinaires, et plus particulièrement la pyélonéphrite, a été la première en date. L'insuffisance rénale a été de règle dans ces cas, mais les épreuves rénales pratiquées entre les grossesses ont montré que la fonction rénale avait tendance à redevenir normale en dehors de la gestation. Dans un cas où la biopsie rénale a été faite, on a trouvé des lésions de néphrite.

Les lésions du fond d'œil sont présentes chez ces malades, et s'aggravent au cours de la gestation.

Quelques malades ont présenté une sclérose artérielle paraissant quelque peu précoce.

Dans la moitié des cas environ, nous avons trouvé une insuffisance cardiaque révélée à l'examen clinique ou électrocardiographique.

Trois fois sur dix, on a pu établir le caractère héréditaire de l'atteinte rénale.

L'infection urinaire était présente dans plus d'un tiers des cas.

Ces anomalies ont été décelées grâce à l'examen radiologique, en particulier l'urographie intra-veineuse. La pyélographie perd dans ces cas beaucoup de sa valeur, car il est fréquent que l'ébauche du troisième uretère reste inaperçue dans la vessie, ou aboutisse directement dans l'uretère principal. Par contre, à la suite de l'urographie, une cystoscopie avec division des urines donne souvent des renseignements importants sur la malformation et sur l'état et la valeur fonctionnelle de chaque rein.

EVOLUTION.

L'évolution a été assez prolongée. Dans quelques cas, les premiers symptômes remontaient à deux ou quatre ans, dans d'autres, à dix ou seize ans.

En dehors des accidents gravidiques et de la période d'apparition des signes hypertensifs subjectifs, nos malades ont continué à mener une vie assez normale.

IV. — L'ATROPHIE RENALE ET LE REIN UNIQUE

Sur 10 cas de rein unique, l'hypertension a été relevée quatre fois. Il s'agissait deux fois de reins exclus, une fois de rein unique après néphrectomie; pour hydronéphrose, une fois d'atrophie rénale.

Nos malades étaient trois hommes et une femme, de neuf ans et demi à quarante et un ans. L'âge du début de la maladie se situe entre neuf et quarante ans.

SIGNES DE DÉBUT.

Dans le cas de rein atrophique, les troubles visuels furent les premiers en date; dans d'autres cas, on observe des signes d'hypertension solitaire, d'insuffisance rénale, ou des manifestations urinaires.

Dans 2 cas, la palpation a révélé une masse dans l'hypochondre gauche, donnant le contact lombaire; dans un autre cas, elle a provoqué une douleur vive dans la région lombaire.

L'insuffisance rénale existait dans nos 4 cas; elle était apparue soit au début, soit au cours de l'évolution. Chez un malade, la fonction rénale a tendu ultérieurement à redevenir normale.

Des antécédents héréditaires d'affection rénale ont été relevés dans le cas d'atrophie rénale.

L'infection urinaire était notée dans un seul cas.

Nous avons trouvé une sclérose artérielle précoce (fille de neuf ans) dans le cas de rein atrophique. Les lésions du fond d'œil sont inconstantes; dans le premier cas, elles ont été légèrement améliorées par la néphrectomie.

Le diagnostic radiologique est ici d'une exceptionnelle importance : en particulier l'urographie confirmée par la division des urines et la cystoscopie, qui montre l'absence d'orifice urétéral.

EVOLUTION.

Trois de nos cas sont d'évolution récente, six à douze mois. Le quatrième remonte à douze ans. La néphrectomie du rein atrophique a, dans le premier cas, nettement amélioré la tension artérielle, qui a passé de 21-13 à 12,5-8. Dans 2 autres cas, l'hypertension est restée stationnaire. Dans le quatrième enfin, rein unique par néphrectomie pour hydronéphrose, il existait des troubles fonctionnels importants montrant le retentissement probable des lésions sur le rein controlatéral, et contre-indiquant l'urographie.

CONCLUSION

Sur ces 35 cas d'hypertension associée à une malformation pyélorénale, nous avons pu constater 32 atteintes évidentes de la fonction rénale.

Tous les malades porteurs de reins polykystiques présentaient une insuffisance rénale (16 fois sur 16).

Sur 10 cas d'anomalies rénales ou pyélocalicielles congénitales, nous avons relevé 8 cas d'insuffisance rénale.

Au cours de l'atrophie rénale et les reins uniques 4 cas

sur 4, et au cours des hydronéphroses, 4 cas sur 5 étaient accompagnés d'insuffisance rénale.

En somme, les troubles de la fonction rénale sont associés à l'hypertension dans la majorité des cas (32 sur 35 cas).

Ils la précèdent ou l'accompagnent dans tous les cas de rein polykystique. Mais, fait important, l'hypertension peut précéder l'insuffisance rénale dans les cas de malformations rénales.

Les grossesses ont une influence nette chez les porteuses d'hydronéphroses et de malformations rénales, une grossesse intercurrente crée souvent une insuffisance passagère de la fonction rénale. Après l'accouchement, la fonction rénale tend vers la normale, mais la tension artérielle peut demeurer élevée.

Par contre, l'infection urinaire n'a été décelée que dans 15 sur 35 malformations rénales avec hypertension.

Les auteurs étrangers (1) ont signalé la fréquence de l'hypertension artérielle au cours des malformations rénales. Mais les statistiques établies par ces différents auteurs ont abouti à des pourcentages très variables :

— Reins polykystiques :

12 cas sur 18 (VAN GOIDSENHOWEN et VANDENBROUCK);

— Hydronéphrose :

14 % (BRAASCH, WALTER, HAMMER);

19 % (VANDENBROUCK);

11 cas (RATLIFF);

— Hypoplasie rénale :

22 % (PALMER);

14 % (REITER);

7 % VANDENBROUCK.

BAGGENTOSS et BARKER ont constaté 84 cas d'atrophie rénale unilatérale accompagnée d'hypertension artérielle, parmi

(1) Certains auteurs étrangers donnent leurs résultats en pourcentage sans tenir compte du nombre de cas observés.

lesquels ils signalent 48 cas de pyélonéphrite atrophique, 28 cas d'hydronéphrose atrophique et 8 cas de pyonéphrose atrophique.

De même, ces auteurs ont montré que la fréquence de l'hypertension artérielle au cours de pyélonéphrites atrophiques varie suivant l'importance de l'atrophie (41,9 % dans les cas où le rein atrophié pèse moins de 75 gr. et, par contre, 35,4 % quand ce poids dépasse 75 gr.).

L'association d'infection du rein controlatéral est découverte dans 20 cas sur 47, soit 41,5 % des pyélonéphrites atrophiques, et dans 12 cas sur 25, soit 48 % d'hydronéphroses atrophiques. D'autre part, ils ont noté que chez les hypertendus l'infection du rein opposé est plus fréquente que chez les sujets dont la pression est normale.

BRAASCH, WALTER et HAMMER ont montré que l'incidence de l'hypertension artérielle varie suivant l'âge des sujets; ils ont trouvé un pourcentage de 9,1 d'hypertension artérielle chez les sujets de moins de cinquante ans, tandis qu'au-dessus ce nombre s'élève à 37,9 %.

TENTATIVE D'EXPLICATIONS PATHOGÉNIQUES

Indépendamment des néphrites, cause connue de l'hypertension artérielle, les différents auteurs ont tenté d'expliquer le mécanisme de l'hypertension artérielle liée aux malformations pyéliquies ou rénales par des processus qui se rapprochent des faits expérimentaux :

- 1) Gêne circulatoire;
- 2) Anomalies des voies urinaires;
- 3) Destruction du parenchyme rénal;
- 4) Compression extrinsèque du parenchyme rénal.

I. — GÊNE CIRCULATOIRE

Cette gêne circulatoire peut être provoquée tout d'abord par la suppression de courant sanguin dans l'artère rénale et ses branches. Cette suppression pourra être produite par :

a) *Des causes intrinsèques :*

- endartérite;
- thrombose (1);

(1) BUMPUS rapporte un cas d'hypertension artérielle à 22-15 chez un malade dont le rein gauche était atteint d'une urétéro-hydronéphrose lithiasique. Une néphro-urétérectomie ramène la tension à 13, mais huit jours après, brusquement, l'état général du malade s'aggrave, avec dyspnée, cyanose et élévation de la tension artérielle de 15-8,5 à 25-15. La mort survient au quatorzième jour. L'autopsie montre une thrombose récente de l'artère rénale droite avec infarctus partiel du rein qui peut être considéré comme cause récidivante de l'hypertension.

- tumeurs intra-artérielles;
- anévrismes;
- athérome (1);

b) Des causes extrinsèques :

- compression de l'artère par :
 - embryome (2);
 - faisceau musculaire aberrant (3);
 - tumeurs extrinsèques;

c) L'allongement et le rétrécissement des pédicules rénaux :

- ptose rénale (4) (5).

II. — ANOMALIES DES VOIES URINAIRES

a) Obstruction.

— Lithiase : semble constituer l'affection intermédiaire entre l'obstruction et la destruction du parenchyme rénal. Elle peut s'accompagner d'hypertension soit au moment des crises, soit de façon chronique.

Cette lithiase peut provoquer une hydronéphrose ou une néphrite qui est souvent secondaire à une pyélonéphrite, mais qui dans le cas de gros calculs, peut être primitive lorsqu'il n'y a pas d'infection.

(1) Un malade de FREEMAN et HARTELEY présente une hypertension à 27-15 deux ans après une néphrectomie. Il s'agissait d'un athérome de l'artère rénale qui rétrécissait la lumière du vaisseau du rein sain sur 8 centimètres.

(2) KOONS et RUCH citent l'observation d'une petite fille de sept ans présentant un embryome du rein gauche comprimant l'artère : sa tension artérielle était à 19-15,5. La néphrectomie ramène la tension à 13,5-6,5, taux auquel elle se maintient.

(3) L'observation de LEADBETTER et BURKLAND.

(4) LERICHE rapporte un cas d'hypertension artérielle avec ptose rénale et diminution du calibre de l'artère rénale. Ce cas a été découvert par la pyélographie.

(5) MACCANN et REMANSKY ont observé quelques cas d'hypertension orthostatique due à une ptose rénale.

— Hydronéphrose.

BLAMOUTIER, dans l'intéressante observation d'un hypertendu hydronéphrotique, abaisse la tension artérielle grâce à la suppression de la cause par cathétérisme, montrant ainsi les relations étroites qui existent entre hydronéphrose et hypertension.

MEGIBOM, KATZ, RODBARD ont étudié le mécanisme de l'hypertension artérielle dans l'hydronéphrose expérimentale. Ils pratiquèrent une occlusion urétérale complète chez le chien néphrectomisé unilatéralement, ou une occlusion bilatérale chez le chien normal. Ils observèrent alors une hypertension persistant jusqu'à la mort. L'hypertension en cas d'occlusion incomplète n'est que transitoire.

L'hydronéphrose provoque souvent une atrophie rénale et HINMAN pense que c'est l'altération des vaisseaux intra-rénaux qui en est la cause. D'autre part, l'atrophie rénale ne provoquerait pas elle-même l'élévation de la tension artérielle, celle-ci étant produite par la diminution du flux sanguin intra-rénal, liée au rétrécissement des vaisseaux rénaux par la distension des calices ou par la compression du rein secondaire à une périnéphrite.

FACQUET et RICORDEAU ont montré, dans une remarquable observation, la relation qui existe entre hydronéphrose et hypertension artérielle (1) (2) (3).

(1) Ces auteurs citent un cas d'hydronéphrose chez un homme de trente ans avec hypertension à 24-12. Il n'y a pas de sécrétion urinaire du côté droit. La néphrectomie ramène la tension artérielle à la normale et supprime les troubles fonctionnels. Il s'agissait d'une volumineuse hydronéphrose avec un rein atrophié et une artère rénale de petit calibre. Le résultat se maintient deux ans après l'opération.

(2) PETCH a observé un cas d'hypertension artérielle à 25-16 chez un sujet de vingt-sept ans, avec atteinte du fond d'œil, albuminurie et quelques hématies dans les urines.

Urographie intra-veineuse : manque d'élimination à droite.

Pyélographie : hydronéphrose, droite, importante.

La néphrectomie droite a été suivie de guérison. Trois mois plus tard, l'examen montre la disparition de l'albuminurie et des lésions du fond

b) Dilatation.

VAN GAIDSENHOFEN rapporte l'observation d'une hypertension artérielle due à une dilatation congénitale de tout le tractus urinaire (vessie, uretère et bassin).

Ce sujet est mort dans une crise d'éclampsie hypertensive.

III. — RÉDUCTION OU DESTRUCTION DU PARENCHYME RÉNAL

a) Hypoplasie rénale.

Soit congénitale (nanisme rénal), soit acquise, pouvant s'accompagner, dans les deux cas, de sclérose.

Il existe quelques exemples typiques dans la littérature (1) (2).

d'œil. La tension artérielle, surveillée régulièrement après l'opération, se maintient trois ans et demi à 16,5-10,5.

(3) CIBERT, REVOL et KANTOR rapportent un cas d'hypertension chez un malade âgé de vingt-quatre ans, présentant de l'albuminurie et des troubles visuels avec lésions du fond d'œil et signes fonctionnels de l'hypertension artérielle. La maxima tensionnelle est à 23.

Lurographie révèle un manque d'élimination de substance opaque par le rein droit.

La néphrectomie est pratiquée, et découvre une hydronéphrose par pédicule vasculaire polaire inférieur, le parenchyme rénal est aminci et atrophique.

Le malade sort de l'hôpital avec une tension artérielle à 13-7. Il n'y a pas d'albumine dans les urines, les lésions du fond d'œil s'améliorent de façon remarquable dans les mois qui suivent l'opération. La baisse de la tension artérielle se maintient un an après l'intervention.

(1) *Première observation.* SOULÉ et BOUVRAIN publient l'observation d'un enfant de onze ans présentant un tableau de néphrite chronique hypertensive avec défaillance cardiaque.

La tension artérielle est à 21-13. A l'autopsie, on trouve deux reins très atrophés, le rein droit pèse 60 gr. et le rein gauche 15 grammes.

L'uretère droit est légèrement dilaté, le gauche énorme, présente trois coutures dans son trajet.

A l'examen histologique, on constate l'existence d'une sclérose glomérulo-capsulaire péri-tubulaire et péri-vasculaire.

Deuxième observation. BOUVRAIN et FORTIN ont rapporté le cas d'une jeune fille de vingt et un ans atteinte de nanisme rénal, sans infantilisme

ni rachitisme, présentant un syndrome cardio-vasculaire grave avec hypertension de 20-12,5, s'accompagnant de troubles digestifs et de crises convulsives.

Du point de vue anatomo-pathologique, il s'agissait d'une atrophie rénale bilatérale avec néphrite chronique interstitielle.

Troisième observation. LENÈGRE et DESGEORGES décrivent le cas d'une femme de quarante-deux ans présentant une hypertension de 22-12, s'accompagnant de signes fonctionnels importants.

Les examens de la fonction rénale rapportent la preuve d'un rein gauche exclu, le rein droit étant normal. La néphrectomie gauche retire un rein très hypoplasique avec néphrite chronique presque totale, la guérison est immédiate et complète, contrôlée deux ans après.

Quatrième observation. Jean WEILL et G. BONNET voient une fillette de huit ans qui leur était adressée pour une albuminurie découverte à l'âge de six ans.

Ils notent en plus chez elle l'existence de céphalées vives avec vomissements fréquents, d'une hypertension artérielle à 27-17 et d'une azotémie à 0 gr. 40.

La division d'urine révèle l'absence de sécrétion du rein gauche.

L'examen radiologique de l'artère urinaire montre certaines malformations portant à la fois sur la vessie, sur les uretères et surtout sur le rein gauche complètement atrophié et fonctionnellement enclau.

On trouve également un spina bifida de L4 et L5.

L'ablation du rein gauche coïncide avec l'amélioration des signes fonctionnels, et une baisse légère de la tension artérielle. L'examen de la pièce a montré un rein très atrophié pesant au total (rein, bassinnet et moignon urétéral) 11 grammes, atteint de lésions de néphrite interstitielle scléreuse diffuse.

(2) CRAMER, REED, WICHITA et KANSAS citent trois cas d'hypertension artérielle associés à une atrophie rénale. Deux des malades subissent une néphrectomie et la troisième meurt à la suite de cette affection; on fait alors une vérification anatomique.

Premier cas : il s'agit d'une jeune fille de vingt-trois ans présentant une tension artérielle à 24-16. Une sympathectomie bilatérale n'amène chez elle qu'une baisse provisoire de la tension artérielle. On décide alors d'enlever le rein malade.

L'intervention décèle un rein gauche atrophié, pesant 46 gr., avec des bosselures et des nodules à l'intérieur et une dilatation marquée des calices et du bassinnet.

La pression artérielle a subi une baisse notable, trois ans après l'opération elle se maintient à 134 mm.

Deuxième cas. Néphrectomie sur un rein atrophique et sclérose avec uretère et bassinnet modérément dilatés, chez une femme âgée de trente-

b) Reins polykystiques (1).

c) Tumeurs du rein (tumeur de Wilms chez l'enfant) observations de BRAASCH, WALTER et HAMMER.

d) Infarctus rénal (observations de LEMIERRE et LAPORTE, en France, BOYD et LEWIS (2), CRAMER REED, WICHITA et KANSAS (3).

cinq ans, présentant une tension artérielle à 16-11. L'intervention ramène la tension à 14-9.

Troisième cas. Il s'agit d'une femme de quarante-cinq ans présentant une tension artérielle à 25-12 avec hémiplegie gauche.

L'autopsie décèle un œdème diffus de l'hémisphère cérébral droit. Le quatrième ventricule, dilaté, est le siège d'un épanchement sanguin. On trouve des plaques athéromateuses dans la lumière des artères de la base du crâne et des artères coronariennes. Les glandes surrénales ont augmenté de volume.

Le rein gauche pèse 150 gr. et est en apparence normal, tandis que le rein droit ne pèse que 80 gr. et présente de nombreuses plaques d'escarre détruisant la structure du parenchyme rénal.

(1) LANGERON et LÉPOUTRE citent le cas d'une femme de trente-deux ans hypertendue à 20-11, avec réactions cardiaques légères et quelques signes endocriniens évoquant un syndrome cortico-surrénal.

Le dosage de l'hormone cortico-surrénale montre la présence de 110 unités au litre, alors que normalement il n'en existe que 50 (test de Giraud). Le fonctionnement rénal est satisfaisant.

La pyélographie montre à droite un rein gros et ptosé, à gauche un aspect pseudo-lacunaire à la partie supérieure du bassin. On pratique une lombotomie gauche qui découvre un rein polykystique, 200 de ces kystes sont ponctionnés.

Le lendemain, on pratique la même intervention à droite.

La tension artérielle s'abaisse aux environs de 15-9.

La malade avait signalé l'existence chez sa mère d'un rein polykystique. L'efficacité prolongée de l'intervention est due probablement à la suppression de la gêne circulatoire intra-rénale.

(2) Infarctus occupant le 1/3 d'un rein, la néphrectomie ramène la tension artérielle à la normale (BOYD et LEWIS).

(3) Malade de trente-deux ans, présentant une tension artérielle s'élevant jusqu'à 27-14. Il a subi une intervention qui a montré un gros rein droit infarcté et atrophié dans son pôle inférieur et de nombreux abcès

e) *Tuberculose rénale*, rare (observations de BRAASCH, WALTER et HAMMER).

IV. — COMPRESSION EXTRINSÈQUE DU PARENCHYME RÉNAL

a) *Périnéphrite.*

Différents expérimentateurs, ont essayé de provoquer une périnéphrite chez des animaux en vue de produire une hypertension artérielle, soit par enveloppement du rein dans une membrane de cellophane (PAGE), soit en entourant le rein d'une capsule de latex mou (MORRIS, ABRAMS, SABIN), soit en l'enveloppant d'un tissu de soie (KEMPF, IRVINE).

L'observation de SEMANS apporte la preuve de cette action hypotensive chez l'homme (1).

b) *Rupture traumatique du rein.*

CARRY a observé plusieurs cas de ruptures traumatiques du rein s'accompagnant immédiatement d'élévation de la tension artérielle.

Cette hypertension régresse en général après quelques jours.

Mais il existe des observations cliniques d'hypertension artérielle plus tardive et permanente consécutive à un traumatisme rénal, exigeant l'intervention chirurgicale (un cas de guérison par néphrectomie pour NESBIT et RATLIFF et trois cas de guérison pour BRAASCH et STROM). On peut supposer que l'hématome péri-rénal donne naissance à une gangue scléreuse comprimant le rein et produisant une hypertension artérielle.

corticaux dans le pôle supérieur. La néphrectomie amène les chiffres tensionnels à 14-10, 13-9, chiffres qui se maintiennent quatre ans et demi après l'intervention.

(1) SEMANS cite le cas d'un enfant de deux ans et demi ayant une tension artérielle de 20-13; l'intervention découvre une coque fibreuse péri-rénale. Trois ans et demi après la néphrectomie, la tension artérielle se maintenait à 10-6.

Les faits expérimentaux chez les animaux ont montré que seul un traumatisme important qui produit des lésions rénales avec un épanchement péri-rénal et qui organise ensuite une sclérose, peut engendrer une hypertension. L'infection agit dans ces cas comme l'agent sclérogène.

En somme, certaines hypertensions peuvent être dues à une ischémie intra-rénale comparable à celle des expériences classiques de GOLDBLATT. D'autres hypertensions peuvent être rapprochées de celles que l'on obtient par hydronéphrose expérimentale ou par dilatation globale des voies urinaires. L'hydronéphrose déclencherait une hypertension soit par ischémie rénale due à la gêne de l'évacuation de l'urine, soit par atteinte progressive du parenchyme rénal.

Les affections détruisant une grande partie du parenchyme rénal provoquent une hypertension que reproduit aisément l'expérimentation. De même, la compression extrinsèque du rein par la cellophane ou le latex provoque une hypertension comparable à celle d'une périnéphrite.

Mais, en pratique clinique, il est souvent bien difficile d'expliquer la cause réelle d'une hypertension associée à une malformation rénale.

EXAMEN RADIOLOGIQUE

L'examen radiologique de l'arbre urinaire doit être utilisé dans tous les cas d'hypertension artérielle, lorsque l'état du malade le permet.

Précisons tout d'abord un point de terminologie : le terme de « pyélographie » est réservé à la radiographie des cavités rénales après injection de liquide opaque dans les uretères; et le terme d' « urographie », au contraire, aux explorations de l'arbre urinaire après injection intra-veineuse du produit de contraste (COLIEZ).

L'urographie donne des précisions morphologiques indispensables, et en même temps renseigne dans une certaine mesure sur l'état fonctionnel du rein.

La toxicité des différentes substances employées est très faible. Les doses usuelles sont sans danger, sauf en certains cas.

Les contre-indications anciennes de l'urographie étaient le jeune âge, les cardiopathies, l'insuffisance rénale. Or actuellement, les seules contre-indications qui demeurent valables sont les cas d'intolérance au produit, l'élévation du taux de l'urée sanguine et l'insuffisance rénale prononcée.

TACHOT, BRAUBEHRENS, JUNGMICHEL et DOLAU avaient rapporté 8 cas d'hypersensibilité aux substances iodées, la mort avait succédé immédiatement à l'injection du produit (perabrodyl 7 fois, uroselectan 1 fois). Nous n'avons jamais observé d'accident semblable.

PASTEUR-VALLERY-RADOT, DOMART, MILLIEZ et MAURICE ont montré les dangers de l'urographie chez les azotémiques.

Ils observèrent chez trois sujets azotémiques une élévation

progressive de l'urée sanguine suivie de mort après injection intra-veineuse de ténébryl (1).

PASTEUR-VALLERY-RADOT avait déjà rapporté dans sa thèse des accidents provoqués par l'ingestion d'iodure chez les azotémiques. RENDU et WOLFF signalèrent également des accidents pouvant aller jusqu'à la mort après absorption d'iodure de potassium. On voit donc que l'urographie n'est pas toujours sans dangers et que la prudence peut commander l'*abstention si la néphropathie s'accompagne d'un chiffre d'urée supérieur à un gramme.*

L'urographie est une méthode facile à appliquer, surtout chez les malades atteints de cystite et lorsque le cathétérisme est irréalisable.

Dans les cas où la sécrétion rénale est nulle ou peu concentrée, l'urographie ne donne aucun résultat. FEY et TRUCHOT et beaucoup d'auteurs pensent toutefois que le test photographique de l'urographie peut manquer de sensibilité et que cette méthode n'a pas la précision des autres épreuves fonctionnelles du rein (urée, P. S. P., etc...). D'ailleurs l'urographie est toujours précédée du dosage d'urée et des autres épreuves fonctionnelles rénales (P. S. P., Constante d'Ambard, Van Slyke).

Lorsqu'on apprécie la valeur fonctionnelle des reins par l'urographie, trois éventualités doivent être envisagées :

1) Inégalité fonctionnelle évidente.

(1) *Première observation.* Femme de cinquante-six ans, athéromateuse avec reins polykystiques et tuberculose rénale secondaire, azotémie à 1 gr. 30. L'injection intra-veineuse de ténébryl entraîne une élévation de l'urée sanguine atteignant 4 gr. deux jours avant la mort qui survient six semaines après l'injection.

Deuxième observation. Femme de quarante ans, azotémie : 1 gr. 07. T. A. : 27-17. Présente à la suite de l'urographie une élévation progressive de l'urée sanguine et une diminution de la diurèse. Des œdèmes et des signes nerveux de grande azotémie surviennent ensuite. Elle meurt trente-six jours après avec un chiffre d'urée à 4 gr. 40.

Troisième observation. Femme de cinquante-sept ans, reins polykystiques. L'urée sanguine après injection de ténébryl passe de 1 gr. 54 à 2 gr. 75; mort au bout de sept jours.

2) Equivalence des images (bonnes, mauvaises, médiocres, nulles).

3) Différence légère : il faut alors recourir à l'étude de la fonction des reins séparés.

L'urographie ne comporte aucune cause d'erreur d'ordre instrumental, contrairement à la pyélographie qui est traumatisante. Dans certains cas néanmoins la *pyélographie* est indispensable. Elle est parfois dangereuse dans les infections urinaires et risque de provoquer une anurie en cas d'insuffisance rénale. Ses résultats sont précis, le cathétérisme permettant, en même temps que l'examen chimique, l'examen histo-bactériologique des échantillons d'urines séparées.

Récemment, PASTEUR VALLERY-RADOT, René WOLFROMM et E. WATEZ appliquent à l'exploration urographique la méthode des clichés en série pris dans les conditions suivantes :

Radiographie rénale sans préparation, radiographie de l'arbre urinaire dans les cinq premières minutes qui suivent l'injection; prise d'une série de quatre films en une minute sur la même plaque; puis film en série de l'évacuation pyélocalicelle lors de la décompression. La prise des films en série qui complète l'urographie normale, permet d'établir le diagnostic d'atonie pyélique (hydronéphrose frustes) ou d'hypertonie partielle ou totale de l'appareil excréteur (tuberculose rénale, lithiase, bassinets doubles ou bifides)

L'examen radiologique des reins et surtout l'urographie permettent de déceler, dans la majorité des cas, les affections et les malformations rénales.

En conclusion, nous pouvons retenir les points suivants :

I. — L'urographie est un examen indispensable chez tous les hypertendus qui ont des antécédents urologiques, les pyuriques au cours des hématuries microscopiques, etc..

II. — L'âge du malade est un facteur important. L'urographie ne se pratiquera qu'avec une extrême prudence chez les sujets de moins de vingt ans et s'ils ont une cause médicale évidente d'hypertension. Au-delà de soixante ans, cette explo-



Fig. 6. — *Malade C...* Six minutes après l'injection.
Image en « boule » à droite.

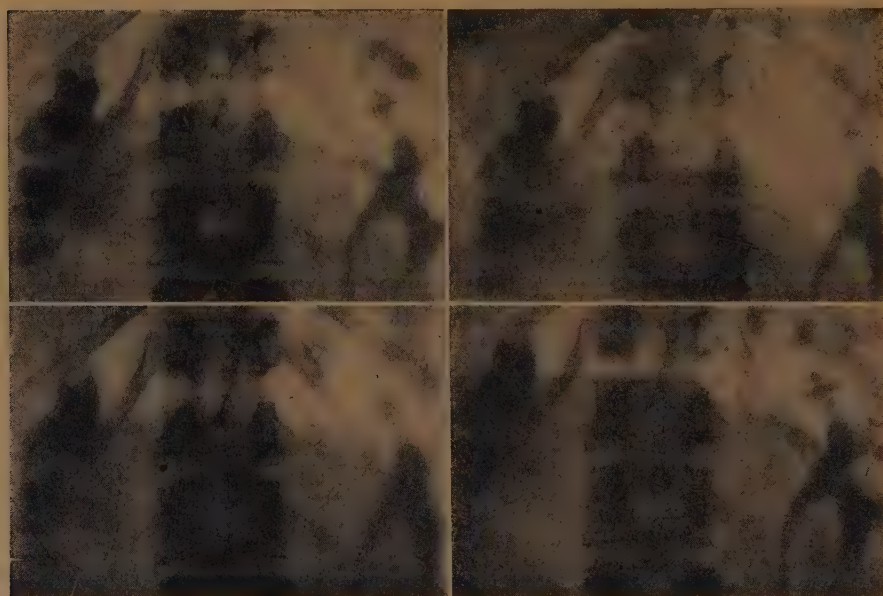


Fig. 7. — *Malade C...* Les images en « boule » s'accroissent à droite.
Le bassinets droit est partiellement opacifié.

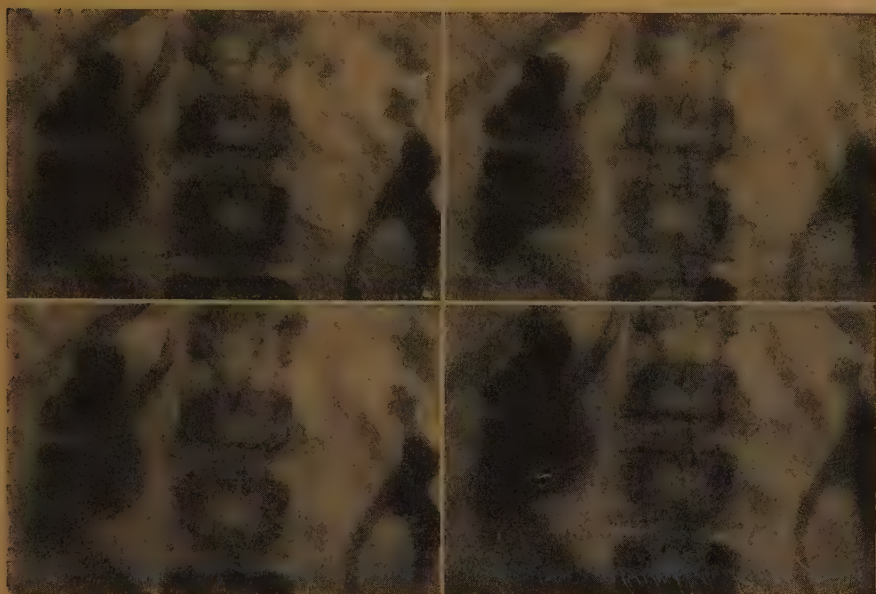


Fig. 8. — *Malade C...* Vingt-six minutes après l'injection.
Dilatation des cavités pyélo-calicielles.

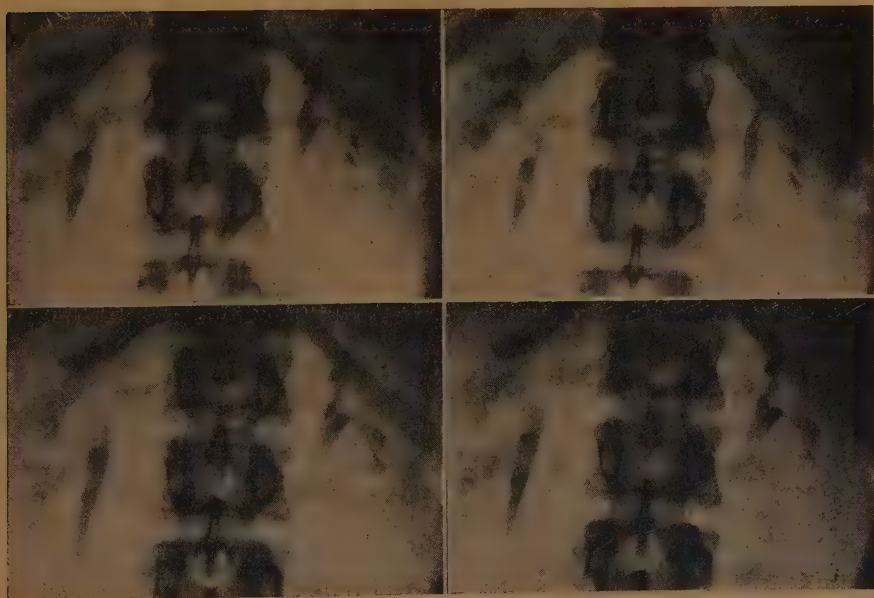


Fig. 9. — *Malade G...* Malformation congénitale. Double rein
avec systoles visibles des deux bassinets.



Fig. 10. — *Malade Ri...* Malformation congénitale.
Bassins doubles bilatéraux

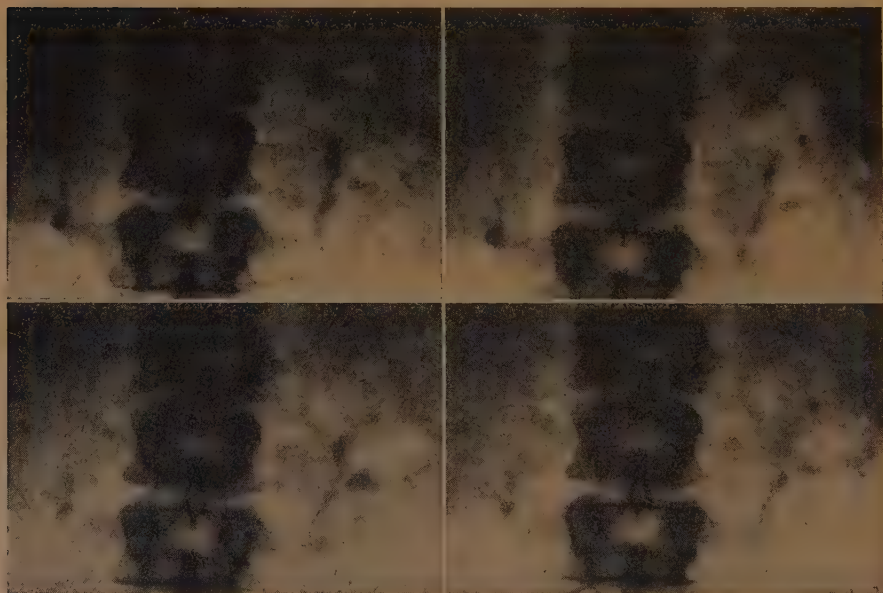


Fig. 11. — *Malade Ri...* Epreuve à la prostigmine. Contraction et évacuation accélérées des voies excrétrices.

ration a moins d'intérêt étant donné l'absence habituelle de sanctions thérapeutiques dans ces cas.

III. — Il y a contre-indication de l'urographie absolue chez les azotémiques de plus d'un gramme et en cas d'intolérance aux produits iodés.

IV. — La pyélographie est à éviter dans les cas de cystite pour éviter la propagation de l'infection par voie ascendante.

V. — Dans les cas d'insuffisance rénale prononcée, pyélographie et cathétérisme doivent être prohibés ou au moins pratiqués avec beaucoup de précaution étant donné les risques d'anurie.

VI. — L'urographie peut préciser l'atteinte fonctionnelle rénale, unie ou bilatérale, là où l'étude de la fonction globale des reins ne montre aucun déficit apparent.

VII. — La division des urines et la pyélographie ascendante seront pratiquées dans les cas où l'urogramme manque de précision et s'il y a une décision opératoire à prendre et si le rein s'injecte mal.

DÉDUCTIONS PRATIQUES ET TRAITEMENT

Ainsi, faits expérimentaux et constatations cliniques s'accordent à prouver sur le plan théorique le rôle certain des malformations rénales dans l'apparition de l'hypertension artérielle, et, sur le plan pratique, l'importance du diagnostic précoce.

En effet, chez certains hypertendus, les épreuves fonctionnelles du rein restent longtemps normales. L'urographie permet de poser un diagnostic chaque fois qu'elle révèle des malformations rénales ayant échappé à l'examen clinique et susceptibles d'être responsables de l'hypertension.

Chez les sujets atteints d'une hypertension artérielle de longue durée causée par des lésions rénales apparemment unilatérales, il existe vraisemblablement quelques lésions contralatérales. La persistance d'une hypertension résiduelle après la néphrectomie montre l'existence des lésions irréversibles siégeant hors du rein opéré.

Le succès de la néphrectomie ou d'autres interventions chirurgicales dépend donc de la précocité du diagnostic étiologiques et du traitement qui en découle.

En effet, la précocité de l'intervention est primordiale, car celle-ci doit être pratiquée avant que d'autres facteurs puissent intervenir, avant que les lésions ne deviennent irréversibles, et l'hypertension permanente.

De nombreux faits cliniques ont prouvé l'action favorable de la néphrectomie dans les cas d'hypertension consécutive aux lésions rénales unilatérales.

Au cours de l'étude clinique, nous avons cité des observations montrant le succès de la néphrectomie, susceptible

d'abaisser la tension et de la ramener au voisinage de la normale.

Cependant, les résultats opératoires ne sont pas toujours parfaits, ainsi que le montrent certaines statistiques. VAN GOIDSENHOVEN et VANDENBROUCK ont montré que sur seize malades opérés, huit avaient obtenu une guérison durable, soit 50 % ; deux, soit 12,5 %, une amélioration et quatre, soit 37,5 %, ont été des insuccès.

Sur soixante-quinze cas opérés par SENSENBACH, dix-neuf seulement ont vu leur tension revenir à la normale.

RATLIFF, de 1934 à 1945, a pratiqué quarante-neuf néphrectomies dans les hypertensions artérielles associées à une affection rénale unilatérale, quarante et un de ces malades ayant été suivis plus d'un an. Les résultats ont été les suivants : dix-sept succès durables, six améliorations et vingt-six échecs. Dix-neuf malades sur quarante-neuf avaient une pyélonéphrite chronique unilatérale, dont huit avec atrophie du rein ; l'intervention a donné deux guérisons, deux améliorations et quatre échecs. Les onze autres cas, concernant par conséquent des pyélonéphrites chroniques non atrophiques, ont donné cinq bons résultats, une amélioration, cinq échecs.

Onze des quarante-neuf cas opérés, présentaient une hydro-néphrose ; ils ont donné quatre bons résultats, deux améliorations et cinq échecs.

LENGLEY et PLATT rapportent dix-sept succès sur vingt-sept cas de pyélonéphrite et six succès sur dix-huit d'hydro-néphrose opérés.

BRAASCH a eu des résultats opératoires variables suivant l'affection déterminant l'hypertension rénale : 70 % de succès dans les pyélonéphrites, 50 % dans les tuberculoses rénales, 25 % dans les hydronéphroses, les tumeurs et lithiases rénales.

CIBERT, REVOL et KANTOR, sur dix-huit néphrectomies pratiquées au cours d'affections rénales unilatérales associées à une hypertension artérielle, ont obtenu les résultats suivants : deux bons résultats, neuf améliorations, quatre échecs, et trois résultats indéterminés.

Les deux bons résultats concernaient une hydronéphrose isolée et une hydronéphrose associée à une tuberculose rénale. Les neuf améliorations se décomposent comme suit :

a) Dans sept cas l'amélioration a porté sur le chiffre tensionnel et sur les signes subjectifs de la série hypertensive. Il s'agissait d'une urétéro-hydronéphrose sus-jacente à un calcul; d'une pyonéphrose avec atrophie; d'un petit rein tuberculeux exclu; de deux hydronéphroses avec destruction du parenchyme; d'une hydronéphrose simple; d'une néphro-angiosclérose.

b) Deux cas, concernant un rein atrophique et un rein hypoplasique, n'ont obtenu qu'une amélioration fonctionnelle.

Les quatre échecs concernaient un rein mastic, une urohémato-néphrose, un rein sain en ectopie ilio-pelvienne, une hydronéphrose latente.

Le résultat opératoire n'est pas bien démontré dans trois autres cas.

Nous connaissons cependant des cas isolés publiés par divers auteurs dans lesquels le résultat de la néphrectomie est indiscutablement favorable.

L'intervention a d'autant plus de chances d'être efficace que l'hypertension est plus récente, le sujet plus jeune, et la fonction du rein mieux conservée.

La néphrectomie est inutile chez les hypertendus anciens et dans les cas où la lésion rénale est minime. On s'abstient également d'opérer lorsque l'état général est défectueux, ou lorsque la lésion rénale est bilatérale.

Par contre, la néphrectomie est l'opération de choix chaque fois que la lésion rénale est strictement unilatérale. Les autres interventions n'ont souvent qu'un effet palliatif et transitoire. L'observation de HORWICK et BADENOCH montre l'action radicale de la néphrectomie (1).

(1) Il s'agit d'un cas de lithiase chez un hypertendu à fonction rénale normale. La pyélotomie n'ayant pas modifié la tension, on pratique une néphrectomie qui amène une amélioration subjective notable, une chute de la T. A. de 235-145 à 140-100. L'intervention avait fait découvrir un rein hypoplasique et hydronéphrotique.

Les différentes épreuves cliniques ont montré l'action indiscutable de la néphrectomie, qui permet la récupération de la fonction perturbée du rein opposé : disparition de l'albuminurie, amélioration ou rétablissement des épreuves fonctionnelles rénales; guérison ou amélioration des lésions oculaires. Cette action est illustrée par de nombreux exemples publiés dans la littérature. C'est ainsi que CIBERT, REVOL et KANTOR (observation citée à la page 86), CROSBIE et FISCHMANN (1), PETCH (observation citée à la page 85), ont confirmé l'action favorable de la néphrectomie sur la vision, les lésions du fond d'œil et l'albuminurie.

Suivant les cas, on peut obtenir des résultats variables :

1) Action durable sur le chiffre tensionnel, les signes fonctionnels (céphalée, crises angineuses, spasmes vasculaires), et les lésions du fond d'œil.

2) Action transitoire sur les indices manométriques et les signes fonctionnels.

3) Améliorations des signes fonctionnels sans changement important des indices manométriques.

4) Résultat nul.

Les différents auteurs ont fixé un délai d'observation de deux ans après l'opération, délai durant lequel la tension doit se maintenir à la normale. Mais ce délai nous paraît court, car au-delà de deux années il n'est pas rare d'observer encore des récidives.

(1) Il s'agissait d'une hypertension grave à début brusque avec troubles visuels bilatéraux chez un homme de quarante-huit ans; l'examen urologique a découvert un rein exclu à droit. La néphrectomie apporta la guérison complète des troubles oculaires et ramena la tension à la normale; résultat maintenu pendant dix mois, puis le malade succombe à une défaillance cardiaque avec hyperazotémie.

CONCLUSIONS

I. — Nous avons pu réunir trente-cinq observations de malformations pyéliquies et rénales associées à une hypertension artérielle. La plupart de ces malformations furent découvertes radiologiquement.

Il y a donc intérêt à pratiquer systématiquement une urographie ou une pyélographie chez tout hypertendu, si l'état du malade le permet.

II. — Les malformations trouvées chez les hypertendus sont par ordre de fréquence :

- 16 reins polykystiques;
- 10 malformations rénales pyélo-calicielles ou urétérales congénitales;
- 5 hydronéphroses primitives en apparence isolées;
- 4 atrophies rénales (rein exclus ou rein unique).

III. — Mais toutes les malformations ne s'accompagnent pas d'hypertension : trente-cinq hypertendus ont été relevées sur cinquante-cinq malformations observées.

IV. — Les malformations avec hypertension sont très fréquemment associés à une insuffisance fonctionnelle du rein cliniquement décelée : trente-deux atteintes de la fonction rénale sur trente-cinq cas observés.

L'insuffisance rénale semble constante chez les hypertendus avec rein polykystique (16 cas sur 16).

Chez les autres hypertendus observés elle n'est pas constante, mais très fréquente au cours des anomalies rénales :

ou pyélo-calicielles (8 cas sur 10). Au cours des atrophies rénales quatre cas sur quatre, au cours des hydronéphroses quatre cas sur cinq.

La division d'urine et l'urographie peuvent préciser l'atteinte fonctionnelle rénale unie ou bilatérale, là où l'étude de la fonction globale des reins ne montre aucun déficit apparent.

V. — Une infection urinaire nette n'a été décelée que dans quinze cas sur trente-cinq malformations rénales avec hypertension.

VI. — Une seule malade présentant une atrophie rénale complète unilatérale a pu être opérée : son hypertension et ses lésions oculaires ont été améliorées de ce fait.

Il serait souhaitable de faire le diagnostic précoce par l'urographie des malformations rénales pour intervenir si elles sont unilatérales avant que le rein sain ne soit lésé.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
PASTEUR VALLERY-RADOT

Vu et Permis d'Imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- 1 — BAGGENSTOSS (A.-H.) et BARKER (N.-W.). — Unilateral renal atrophy associated with hypertension. (*Arch. Path.*, 32, 966-982, déc. 1941, n° 6.)
- 2 — BARBIER et CIBERT. — Tuberculose rénale ouverte avec hypertension. Néphrectomie. Guérison clinique rapide et heureux effet de l'intervention sur l'hypertension. (*Lyon Médical*, 5 avril 1931, p. 531.)
- 3 — BARKER (N.-W.) et BRAASCH (W.-F.). — The course of hypertension after nephrectomy for advanced unilateral renal disease. (*Surgery, gynecology and obstetrics*, vol. 84, n° 4, avril 1947, p. 299.)
- 4 — BARKER et WALTERS. — Hypertension associée à une pyélonéphrite chronique unilatérale. Traitement par néphrectomie. (*Proc. Staff. Med. Mayo clinique*, 13, p. 118, 23 février 1938.)
- 5 — BARKER (N.-W.) et WALTERS (W.). — Hypertension associated with unilateral chronic atrophy pyelonephritis treated by nephrectomy. (*Proc. Staff. Med. Mayo Clin.*, 15, 475, 1940.)
- 6 — BARNAY (J.-D.) et SUBY (I.-H.). — Unilateral renal disease with arterial hypertension : nephrectomy. (*New England J. Med.*, 220, p. 744-746, 4 mai 1933.)
- 7 — BERNARD (A.). — Hypertension artérielle permanente et hydro-néphrose. (*Paris Méd.*, 30 : 415-419, 7-14 sept. 1940.)
- 8 — BERNARD. — Hypertension d'origine rénale. (*Paris Médical*, 20 novembre 1940.)
- 9 — BESANÇON (J.) et COTTET (J.). — Hypertension expérimentale d'origine rénale. (*E. M. C.*, Rein 18006.)

- 10 — BLACKMANN. — Artériosclérose et obstruction partielle des artères principales des reins avec hypertension essentielle chez l'homme. (*Bull. John Hopkins Hosp.*, 65, p. 553, nov. 1939.)
- 11 — BLAMOUTIER. — Hypertension artérielle permanente et hydronéphrose. (*Paris Médical*, 30, p. 415-419, 7-14 sept. 1940.)
- 12 — BLATT, RIMIER, PAGE. — Hypertension et constriction des artérioles rénales chez l'homme. Cas dû à un Lymphosarcome. (*Ann. Int. Méd.*, 39, p. 1690-99.)
- 13 — BOUVRAIN (Y.), FORTIN (P.). — Les manifestations cardio-vasculaires du nanisme rénal. (*Arch. des Mal. du cœur et des vaisseaux*, 36-3-4, 30 mars-avril 1943.)
- 14 — BOYD-LEWIS. — Néphrectomie pour hypertension artérielle, rapport préliminaire. (*J. Urology*, p. 627, mai 1938.)
- 15 — BRAASCH et STROM. — Traumatisme rénal et ses relations avec l'hypertension. (*Journ. of Urology*, 50-543, nov. 43, in *J. A. M. A.*, 124, p. 324 du 29-1-44.)
- 16 — BRADLEY et PINCOFFS. — Association d'adénomyosarcome du rein. (Tumeur de Wilms) avec hypertension artérielle. (*Ann. Int. Med.*, p. 1613-1620, mars 1938.)
- 17 — BRAASCH (W.-F.), WALTERS (W.) et HAMMER (H.). — Hypertension and Surgical Kidney. (*J. A. M. A.*, 115, n° 22; p. 1837-1841, 30 nov. 1940.)
- 18 — BRISSET. — Le syndrome d'hypertension artérielle permanente chez l'enfant. (*Thèse*, Paris 1935.)
- 19 — BUMPUS (H.-C. Jr.). — A case of real hypertension. Transactions of the american medical association of genito-urinary surgeons. Vol. 37, 1944, p. 135.
- 20 — BUTLER. — Pyélonéphrite chronique et hypertension artérielle. (*J. clin. Investigation*, 16-889, novembre 1937.)
- 21 — CASTANO (E.) et TRABUCCO (A.). — L'hypertension post-traumatique expérimentale. (*The urologic and cutaneous Review*, janvier 1946, p. 57.)
— (*J. d'urologie médicale et chirurgicale*, tomes 53, n° 4-5-6, 1946, 1947.)
- 22 — CIBERT (J.). — Le traitement chirurgical des lésions unilatérales du rein dans l'hypertension et les néphrites. (Les acquisitions

- médicales récentes : conférences faites aux Journées Médicales 1946, de la clinique propédeutique de Broussais, 1 vol. Flammarion éditeur.)
- 23 — CIBERT (J.), PERRIN (J.) et ROLLAND (F.). — La chirurgie dans le traitement des néphrites unilatérales. (*Lyon Chirur.*, sept.-oct. 1945, 40, n° 50.598.)
- 24 — CIBERT et FROMEN. — Les troubles cardio-vasculaires curables de la distension vésicale. (*La Presse Médicale*, 5-8 mars 1941, p. 263.)
- 25 — CIBERT (J.), PERRIN (J.) et ROLLAND (F.). — Valeur de l'urographie intra-veineuse systématique dans l'étude des néphrites et de l'hypertension. (*Presse Médicale*, 417, 31, 4 août 1945.)
- 26 — CIBERT (J.) et COLL. — Le traitement chirurgical des lésions unilatérales des reins dans l'hypertension et les néphrites. (*Lyon Chirur.*, 1947, 42, n° 2, 158-173 et n° 3, 274-280.)
- 27 — COLIEZ (Robert). — Les signes radiologiques de stase et de surpression urétéro-rénale au cours de l'urographie intra-veineuse. (*Journal de Radiologie et d'Electrologie*, tome 28, n° 7-8, p. 311-342, 1947.)
- 28 — COLIEZ (Robert). — Ce que l'on peut attendre de la compression provoquée des uretères dans le diagnostic des maladies du rein par l'urographie intra-veineuse. Synthèse de séméiologie et thérapeutique, tome II, n° 6, oct.-nov. 1948, pp. 331-338.
- 29 — COQUARD (P.). — De l'hypertension artérielle liée à une affection pyélorénale unilatérale. (*Thèse Méd.*, Paris, 1945.)
- 30 — CORRY (D.-C.). — Hypertension par rupture du rein. (*B. M. J.*, 433, 23 mars 1946.)
- 31 — CORCARAN (A.-C.), PAGE (L.-H.). — The effects of renin and pitressin and atropin of renal blood flow and clearance. (*Amer. Journal Physiol.*, 1939, 128, 354.)
- 32 — CRASTRSE et REID. — Pyélonéphrite gravidique, affection rénale et hypertension. (*Ann. J. Obst. and Gyn. Saint-Louis*, p. 1180, juillet 1940.)
- 33 — CRAMER (D.), REED (M.-D.), WICHITA, KANSAS. — Unilateral kidney disease and hypertension : report of Four Cases. (*The Urologic and Cutaneous Review*, janvier 1947, p. 9.)

- 34 — CRAHER, REED (D.). — Affection rénale unilatérale et hypertension; rapport de quatre cas. (*Urol. and Cutan. Rev.*, 1947, 51, n° 1, 9-14.)
- 35 — CRABTREE et CHASET. — Néphrite vasculaire et hypertensive, étude clinique et pathologique de 150 néphrectomisés. (*J. A. M. A.*, 115, n° 22, p. 1842, 30 nov. 1940.)
- 36 — CROSBIE (A.-H.) et FISCHMANN (J.). — Hypertension due to unilateral disease. (*Transactions of the American — Association of Genito-Urinary Surgeons*, 38, 1946, p. 169.)
- 37 — DELAUNAY (A.), KAUFMANN (H.) et LEUBRUN (J.). — Les facteurs humoraux de l'hypertension rénale (rénine et hypertensive). (*Les Extraits de la Revue Scientifique*, sept. 1947, n° 3.280-3.281, pp. 943 à 949.)
- 38 — DESCHAMPS (Pierre-Noël). — L'hypertension dans les néphropathies autres que les néphrites, p. 149. *Traité de Médecine*, t. XI : maladies des vaisseaux, Masson et Cie éditeurs, 1948, publié sous la direction de MM. Pr. A. LEMIERRE, Pr. Ch. LENORMAND, Ph. PAGNIEZ...
- 39 — DICKER (E.), Bruxelles. — Recherche sur la pathogénie de l'hypertension. (*Presse Médicale*, n° 28, avril 1936, p. 56.)
- 40 — DOSSOT (R.). — L'hypertension urologique. (*Sem. des Hôp. de Paris*, n° 36, 10 mai 1948, p. 1155.)
- 41 — DUMONT (L.). — Contribution à l'étude de l'hypertension artérielle par ischémie rénale. (*Thèse d'Agrégation de l'Enseignement Supérieur, Université de Liège*, 1 vol., 1946.)
- 42 — ECCER. — Les lésions vasculaires dans l'hydronéphrose et leurs rapports avec la fonction rénale. (*J. Urologie*, 48, 266, 39-40.)
- 43 — ELAUT (L.). — Hypertension artérielle chronique chez le chien par ischémie rénale. (*C. R. Soc. Belge de Biologie*, séance du 28 mars 1936, 126-127; observations concernant l'hypertension chronique expérimentale du chien par constriction de l'artère rénale; séance du 28 novembre 1936, 1244-1246.)
- 44 — ELAUT. — La tension artérielle chez les urinaires. (*Journal d'Urologie*, 1930, 29, 44.)
- 45 — ELAUT (L.), de Gand. — Hypertension passagère en pathologie rénale. (*Presse Méd.*, 1945, 6 janvier, n° 1, p. 3.)

- 46 — EPHRAIM, SHORR (N.-Y.). — Principe vaso-tropique (V. E. M. et V. D. M.). (*The American Journal of Medicine*, vol. IV, n° 1, janvier 1948, pp. 120-129.)
- 47 — FACQUET (J.) et RICAODEAU (Mlle P.). — Hypertension artérielle permanente par lésion pyélo-rénale unilatérale, hydronéphrose. Néphrectomie, guérison depuis deux ans. (*Bull. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, 61, p. 110-112, 9 mars 1945.)
- 48 — FEY (Bernard), TRUCHOT (P.). — L'urographie intra-veineuse, 1944.
- 49 — FONTAINE (R.) et AMBARD (D.). — Hypertension liée à une hydronéphrose. Néphrectomie. Disparition de l'hypertension. (*Bulletin de l'Académie de Chirurgie*, 290-293, 20 juin 1945.)
- 50 — FREEMAN et HARTLEY. — Hypertension in a patient with a solitary ischemic Kidney. (*J. A. M. A.*, 24 septembre 1938, p. 1159.)
- 51 — FRIEDMANN et PRINZMETAL. — Vaso-motor effects of blood in patients with hypertension and animals with experimental hypertension. (*Amer. Int. Med.*, 1939, 12, 1617.)
- 52 — FROMENT. — Le retentissement cardio-vasculaire de la distension vésicale. (*Thèse de Lyon*, 1940.)
- 53 — GOLDBLATT (H.). — Studies on experimental hypertension; experimental production and pathogenesis of hypertension due to renal ischemia. (*Am. J. Clin. Path.*, 10 : p. 40-72, janvier 1940.)
- 54 — GOLDBLATT et KOLIN et LEWIS. — Etude sur l'hypertension expérimentale. Observations sur le traitement de l'hypertension. (*J. A. M. A.*, 119, p. 1193, 8 août 1942.)
- 55 — GOLDBLATT (H.), LYNCH (J.), HANZAL (F.) et SUMMERVILLE (W.-W.). — Studies on experimental hypertension. (*Jour. of Exper. Medicine*, 1934, 59, 347.)
- 56 — GOORMAGHTIGH. — (*Bull. Ac. de Méd. de Belgique*, 30 octobre 1943.)
- 57 — GOVAERTS (P.). — Recherches sur l'action hypertensive du rein. (*Bull. Acad. Roy. Méd. Belgique*, 30 sept. 1939, 4, n° 8, 357-384.)

- 58 — GOVAERTS (Bruxelles). — Hypertension rénale et hypertension essentielle. Etat actuel de la question. (*Paris Médical*, t. XXXV, n° 21, 30 juillet, 3 août 1945, pp. 239-240.)
- 59 — GRÉPINET. — Les aplasies rénales unilatérales. (*Thèse Méd.*, Paris, 1938, n° 435.)
- 60 — HARDWICK (C.) et BADENOCH (A.). — The place of unilateral renal disease in hypertension. (*British Medical Journal*, 8 mars 1947, p. 293; *J. Urologie*, tome 53, n° 7.)
- 61 — HELMER (O.-M.) et PAGE (L.-H.). — Jurification and some properties of renin. (*Journ. Biol. Chem.*, 1939, 127, 737.)
- 62 — HELMER (O.-M.) and SHIPLEY (R.-E.). — Recovery of a pressor principal from the blood plasma of cats given Kidney extracts. (*The American Journal of Physiology*, vol. 150, n° 2, août 1947.)
- 63 — HIBERT (S.), SABIN. — Hypertension in unilateral renal disease. (*The Journal of Urology*, 59, n° 1, janvier 1948, p. 8.)
- 64 — HINMAN. — La pathogénie d'hydronéphrose. (*Surg. Gynec. et Obst.*, p. 336-376, février 1934.)
- 65 — HOUSSAY, BRAUN, MENENDEZ, FASCILO et TAQUINI. — Action hypertensive du rein ischémié. (*La Presse Méd.*, 27 mai 1939, 810.)
- 66 — ISRAEL (R.). — Etude sur l'hypertension d'origine rénale. (*Thèse de Paris*, 1938.)
- 67 — KATA, FRIEDMANN, RODBAR et WEINSTEIN. — Observation sur la genèse de l'hypertension artérielle rénale. (*Ann. H. Jour.*, p. 334, 17 mars 1939.)
- 68 — KEMPF (G.-F.) et IRVINE, PAGE (H.). — Production of experimental Hypertension and the indirect determination of systolic arterial pressure in rats. (*The Journal of Laboratory and Clinical Medicine Saint-Louis*, vol. 27, n° 9, pp. 1192-1196, june 1942.)
- 69 — KENNEDY (R.-L.), BARKER (N.-W.) et WALTERS (W.). — Malignant hypertension; cure following nephrectomy; follow-up report of case of child. (*Am. J. Dis. Child.*, 69 : 160-162, mars 1945, n° 3.)
- 70 — KOONS et RUCH. — Hypertension chez une jeune fille de sept

- ans avec tumeur de Wilms guérie par néphrectomie. (*J.A.M.A.*, 115, n° 13, p. 1097, 28 septembre 1940.)
- 71 — LANGERON (L. et P.). — Sur le traitement chirurgical des néphropathies hypertensives. (*La Presse Médicale*, n° 29, 15 mai 1948.)
- 72 — LANGERON (Paul). — Le traitement chirurgical des néphropathies hypertensives. Etat actuel de la question. (*Thèse de Lille*, 1948.)
- 73 — LANGERON (L.) et LEPOUTRE (C.). — Hypertension artérielle et reins polykystiques. Ponction bilatérale des kystes. Abaissement tensionnel et amélioration fonctionnelle. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 194-195, 12 mai 1944.)
- 74 — LANGLEY (G.-J.) et PLATT (R.). — Hypertension et maladies unilatérales des reins. (*Quarterly of Medicine*, n° 63, p. 143-155, juillet 1947.)
- 75 — LAUBRY. — (*Congrès d'Evian*, 1933.)
- 76 — LEADSETTER et BURELAND. — Hypertension et affection rénale unilatérale. (*J. Urologic*, 39, p. 611, mai 1938.)
- 77 — LENÈGRE (J.) et DESGEORGES (M.). — Un cas d'hypertension artérielle, consécutive à une lésion rénale unilatérale et guérie par la néphrectomie. (*Arch. des Maladies du Cœur*, 30-39, 1946.)
- 78 — LERICHE. — Fréquence de la ptose rénale et des coudures de l'uretère dans l'hypertension sans signes rénaux. (*Soc. d'Endocrinologie*, 29 juin 1944.)
- 79 — LERICHE. — Position actuelle du problème de l'hypertension artérielle. (*Cours du Collège de France — Lyon Chirurgical*, sept.-oct. 1944, n° 5, 39.)
- 80 — LEWIS (L.-G.). — Les aspects urologiques de l'hypertension artérielle. (*J. Internat. College of Surg.*, 1947, 10, n° 4, 431-435.)
- 81 — LISANDRO, SANCHEZ, SANUDO. — L'hypertension artérielle et les néphropathies chirurgicales. (*Semana Med.*, 1947, 54, n° 18, 569-576.)
- 82 — LONGOOPE. — Pyélonéphrite chronique bilatérale : ses origines et son association avec l'hypertension artérielle. (*Ann. Int. Méd.*, p. 149, juillet 1937.)
- 83 — LUTEMBACHER (R.). — Sclérose rénale atrophique unilatérale. (*La Presse Médicale*, 1947, 55, n° 33, p. 372-373.)
- 84 — MACINTYRE. — Pyélonéphrite chronique unilatérale avec hyperten-

- sion artérielle : cure apparente après néphrectomie. (*J. Urol.*, p. 900-905, juin 1939.)
- 85 — MILLIEZ (Paul), LAROCHE (Claude) et LHERMITTE (François). — Considérations sur l'hypertension artérielle. Parallélisme entre l'expérimentation et la clinique. (*La Semaine des Hôpitaux de Paris*, n° 53, 14 juillet 1948, p. 1731-1739.)
- 86 — MORHARDT. — Hypertension artérielle, affection rénale unilatérale. (*L'Orientation Médicale*.)
- 87 — MORRIS ABRAMS and SOBIN (S.). — Latex Rubber capsule for producing hypertension in Rats hyperinephritis. (*Proceedings of the Society for experimental Biology and Medicine*, 1947, 64, 412-416.)
- 88 — NELSON (W.), BARKER et BRAASCH (William F.). — The course of hypertension after nephrectomy for advanced unilateral renal disease. (*Transactions of the American Association of Genito-Urinary Surgeons*, 38, 1946, p. 157.)
- 89 — NELSON et MALTHANN, WALTERS. — Hypertension et pyélonéphrite, chronique atrophique. (*J. A. M. A.*, 115, n° 11, p. 912, 14 septembre 1940.)
- 90 — NESBIT et RATLIFF. — Hypertension associée à une affection rénale unilatérale. (*J. A. M. A.*, p. 194, 18 janv. 1941.)
- 91 — OBERLING et HICKEL. — Le rôle du rein dans l'hypertension dite essentielle. (*Journ. de Méd. de Paris*, 1923, 519.)
- 92 — PAGE. — Productions of arterial hypertension. (*J. A. M. A.*, 2 décembre 1939, vol. 113, n° 23, 2046-2048.)
- 93 — PAGE (J.-H.), SWETT (J.-F.). — The effect of hypophysectomy on arterial blood pressure of dogs with experimental hypertension. (*Amer. Jour. Physiol.*, 1937, 120, 238.)
- 94 — PAGE (L.-H.). — On the nature of the pressor action of renin. (*Journ. Exper. Med.*, 1939, 70, 521.)
- 95 — PALMER, CHUTE, CRONE, CASTELHAN. — Facteur rénal dans l'hypertension artérielle permanente. (*New England J. Med.*, Boston, p. 165-204, 1^{er} août 1940.)
- 96 — PASTEUR-VALLERY-RADOT, MAURIC, LAUDAT et MILLIEZ. — Considérations cliniques et biologiques sur les reins polykystiques. (*Presse Médicale*, tome 51, n° 3, p. 17-18, janvier 1943.)

- 97 — PASTEUR-VALLERY-RADOT, BLONDIN (S.), ISRAEL (R.) et CACHIN (C.). — L'hypertension artérielle par ischémie rénale. (*Presse Méd.*, 22 juin 1938, p. 969-971.)
- 98 — PASTEUR-VALLERY-RADOT, DOMART (A.), MILLIEZ (P.) et MAURICE (Pierre). — Danger de l'urographie intra-veineuse chez les azotémiques. (*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 11 octobre 1946, pp. 452-454, 1946.)
- 99 — PASTEUR-VALLERY-RADOT. — Maladie des reins.
- 100 — PASTEUR-VALLERY-RADOT, DELSACE (J.), NEMOURS (Auguste), DÉROT (M.). — Nouveau procédé d'exploration radiologique des voies urinaires. (*La Presse Médicale*, n° 23, 19 mars 1930.)
- 101 — PETCH (C.-P.). — Hypertension and nephrectomy. (*British Medical Journal*, 11 octobre 1947, p. 574.)
- 102 — RAMBERT (P.). — Hypertension artérielle par lésions rénales unilatérales. (*E. M. C. Rein*, 18.054 C., p. 1 (feuillet rose).
- 103 — RATH (M.-M.) et RUSSEK (H.-I.). — Urologic disease as a cause of hypertension. (*Am. Heart J.*, 29 : 516-625, avril 1945.)
- 104 — RATLIFF (R.-K.). — Nephrectomy for hypertension with unilateral renal disease. (*J. A. M. A.*, 133 : 296, 1947.)
- 105 — RATLIFF. — Hypertension d'origine rénale unilatérale. (*Univer. Hospital Bull. Arbor*, pp. 42-43, juin 1939.)
- 106 — RATLIFF, NIOBST, BOHN. — Néphrectomie pour hypertension dans une lésion rénale unilatérale. (*J. A. M. A.*, 1947, 133-296.)
- 107 — RATLIFF (R.), NESBIT (R.), PLUMP (R.) et BOHNE (W.). — Nephrectomy for hypertension with unilateral renal disease. (*J. A. M. A.*, vol. 133, n° 5, 1^{er} février 1947, p. 296; *J. d'Urologie*, tome 53, n° 7.)
- 108 — RICORDEAU. — Résultats obtenus après splanchicectomie et sur-rénalectomie dans trente-huit cas d'hypertension artérielle permanente. (*Thèse de Lyon*, 1944.)
- 109 — RISEIND et GREEN. — Torsion rénale avec ischémie causant de l'hypertension. (*J. A. M. A.*, 1198, p. 1018, 25 avril 1942.)
- 110 — RUTHERFORD (C.), O'CROWLEY and MARTLAND (H.-S.). — Persistent arterial hypertension. (*Transaction of the American Association of Genito-Urinary Surgeons*, vol. 39, p. 166, 1947.)

- 111 — SCHROEDER et FISH. — L'effet de la néphrectomie sur l'hypertension associée à une maladie rénale chronique. (*Am. J. of Med. Science*, mai 1940, 199.)
- 112 — SCHRADER, YOUNG (S.-M.) et PAGE (J.-H.). — Etude du pyélogramme dans les hypertension. (*Am. J. Med. Sec.*, 1943, 205, 505, 515.)
- 113 — SCOTT. — L'hypertension un siècle après BRIGHT. (*J. A. M. A.*, p. 2460, 31 décembre 1938.)
- 114 — SELYE (Hans). — Le rôle des hormones dans la pathogénie de l'hypertension. (*Bruxelles Médical*, 28^e année, 11 juillet 1948.)
- 115 — SELYE (H.). — Etude concernant les effets de différentes hormones sur la structure rénale. (*Canadian Medical Association Journal*, 52, 571-582, 1945.)
- 116 — SEMANS (J.-H.). — Nephrectomy for hypertension in 2 1/5 year old child with apparent cure for 3 years. (*Bull. of The Johns Hopkins Hosp.*, 75, 184, sept. 3, 1944.)
- 117 — SENSENBACH (W.). — Effects of unilateral nephrectomy in treatment of hypertension. (*Arch. Int. Med.*, 73 : 123-130, juin 1944.)
- 118 — SHIPLEY (R.-E.) and HELMER (O.-M.). — Observation on the « sustained pressor principle » in different animal species. (*The American Journal of Physiology*, vol. 153, n° 2, mai 1948.)
- 119 — STEWART. — Artério-sclérose des orifices de l'artère rénale avec sévère hypertension. (*J. A. M. A.*, 114, 2.099, 25 mai 1940.)
- 120 — TAQUINI (A.-C.) et FASCILOLO (J.-C.), Buenos-Aires. — La rénine dans l'hypertension essentielle. (*American Heart Journal*, vol. 32, n° 3, sept. 1946, p. 357-364.)
- 121 — VAN GOIDSENHOVEN (F.) et VAN DENBROUCK (J.). — Les formes curables de l'hypertension rénale chirurgicale ou urologique. (*La Presse Méd.*, 26 janv. 1946, n° 4, p. 52.)
- 122 — VARAY. — Rein, substances pressives. (*Presse Médicale*, 7-10 mai 1941, p. 502.)
- 123 — VARAY (A.). — Hypertension rénale. (*E. M. C. Rein*, 18.054 A.)
- 124 — WEILL (Jean) et BONNET (G.), de Paris. — Néphropathie unilatérale hypertensive de l'enfant. (*Revue Mensuelle de Pédiatrie*, Lyon, sept.-oct. 1948, p. 513-524.)

- 125 — WILSON et BYRON. — Renal changes in Malignant hypertension. Experimental evidence. (*The Lancet*, 21 janvier 1939.)
- 126 — WILSON, CLIFFORD et BYRON. — Modifications rénales dans l'hypertension maligne. (*The Lancet*, 21 janvier 1939, p. 136.)
-

TABLE DES MATIERES

Introduction	15
Observations	17
Considérations cliniques	73
1) <i>Reins polykystiques</i>	73
2) <i>Hydronéphrose</i>	75
3) <i>Les anomalies pyéliquies ou rénales</i>	77
4) <i>L'atrophie rénale et le rein unique</i>	79
<i>Conclusion</i>	80
Tentative d'explications pathogéniques	83
1) <i>Gêne circulatoire</i>	83
2) <i>Anomalies des voies urinaires</i>	84
3) <i>Réduction ou destruction du parenchyme rénal</i>	86
4) <i>Compression extrinsèque du parenchyme rénal</i>	89
Examen radiologique	91
Déductions pratiques et traitement	99
Conclusions	103
Bibliographie	105

IMPRIMERIE
R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS (XIV^e)
